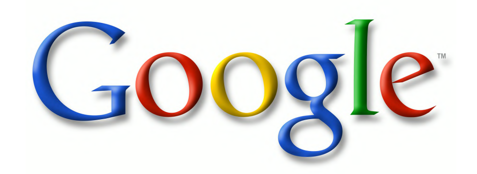
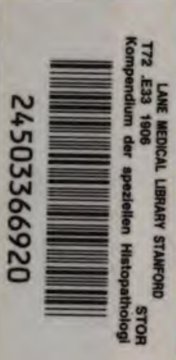




Kompendium
der
speziellen Histopathologie der Haut.

Ein Leitfaden
für
Ärzte und Studierende.

Von

Prof. Dr. S. Ehrmann,
k. k. Primararzt,
Vorstand der dermat. Abt. am k. k. Krankenhaus Wieden, Wien,

und

Dr. Joh. Fick,
z. Z. Wien.

Mit 55 Abbildungen im Texte.

Wien, 1906.
Alfred Hölder,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler,
Buchhändler der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften,
I., Rotenturmstraße 13.


LANE
MEDICAL LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LEVI COOPER LANE FUND

Kompendium
der
speziellen Histopathologie der Haut.

Ein Leitfaden
für
Ärzte und Studierende.

Von

Prof. Dr. S. Ehrmann,
k. k. Primararzt,
Vorstand der dermat. Abt. am k. k. Krankenhaus Wieden, Wien,

und

Dr. Joh. Fick,
z. Z. Wien.

Mit 55 Abbildungen im Texte.

Wien, 1906.
Alfred Hölder,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler,
Buchhändler der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften,
I., Rotenturmstraße 13.

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

Vorwort.

Vorliegendes „Kompendium der speziellen Histopathologie der Haut“ verdankt ebenso wie die im vorigen Jahre erschienene „Einführung in das mikroskopische Studium der normalen und kranken Haut“ ihre Entstehung meinen Kursen. Auf meine Veranlassung hat Dr. Fick die Darstellung übernommen, welche bei der gemeinschaftlichen Schlußredaktion durch mannigfache Zusätze von mir ergänzt wurde. Ferner wurde die Revision der Präparate und der fertigen Zeichnungen gemeinsam mit aller wünschenswerten Genauigkeit vorgenommen. Das Buch ist für denselben Leserkreis bestimmt wie die Einführung, beansprucht nicht für mehr genommen zu werden als der Titel besagt und bemüht sich, in objektiver Darstellung das zu bringen, was zurzeit als gesichertes Ergebnis der Forschung betrachtet werden kann. Kontroverses Gebiet zu berühren, wurde tunlichst vermieden, doch war es vielfach unumgänglich notwendig, die einander widersprechenden Ansichten einzeln anzuführen, und in solchen Fällen sind die Autoren in der Regel namentlich zitiert, sonst aber wurde von Literaturangaben abgesehen, wie dies bei Kompendien allgemein üblich ist.

Prof. Dr. S. Ehrmann.

Die Bearbeitung der vorliegenden kurzen Histopathologie gestaltete sich für mich zu einer viel schwierigeren Aufgabe als die Bearbeitung des allgemeinen Teiles. Zwar konnte ich mich bei den wichtigen, häufig vorkommenden Dermatosen auf Prof. Ehrmanns und eigene Präparate stützen, außerdem Prof. Ehrmanns Vorträge und private Mitteilungen zum Ausgangspunkt nehmen, aber bei der Bearbeitung einer Reihe von seltenen, daher allerdings auch weniger wichtigen Prozessen war ich ganz auf das Studium der Literatur angewiesen. Die betreffenden Kapitel sind teilweise recht kurz ausgefallen, und ich habe mehrfach daran gedacht, sie ganz zu streichen, schließlich aber hievon abgesehen, weil vielleicht doch auch diese anspruchslosen Notizen manchem zur oberflächlichen Orientierung erwünscht sein könnten.

Joh. Fick.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

In unserem Leitfaden: Einführung in das mikroskopische Studium der normalen und kranken Haut, Wien, Hölder, 1905, haben wir nach einer kurzen Angabe der Präparationstechnik die normale Histologie der Haut geschildert und in diese Schilderung die Beschreibung der pathologischen Veränderungen im allgemeinen eingeflochten. In der nachfolgenden kurzen Darstellung der speziellen Histopathologie setzen wir demnach sowohl die normale Histologie als auch die allgemeine Histopathologie der Haut als bekannt voraus und beschäftigen uns ausschließlich mit der Art und Weise, in welcher die pathologischen Vorgänge sich im speziellen Fall bei den verschiedenen Hautkrankheiten abspielen. Zur Förderung eines besseren Verstehens des Nachfolgenden nehmen wir aber doch oft Gelegenheit, auf obengenannten Leitfaden mit der Bemerkung „siehe Einführung" ausdrücklich zu verweisen.

Combustio. Verbrennung.

Klinisch unterscheidet man bekanntlich mehrere Grade der Verbrennung, und zwar: die Verbrennung ersten Grades, bei welcher nur ein erythematöser Zustand der Haut vorliegt; die Verbrennung zweiten Grades, bei welcher es zur Blasenbildung kommt, endlich die Verbrennung dritten Grades, bei welcher das Gewebe in dünnerer oder dickerer Schicht durch Nekrose zu grunde geht. Manche unterscheiden noch eine Verbrennung vierten Grades: die Verkohlung. Diesen verschiedenen klinischen Formen entsprechen auch histologisch Entzündungserscheinungen verschiedener Intensität und die klinischen Varianten werden uns verständlich, wenn wir die durch die Einwirkung der Hitze hervorgerufene Entzündung von den leichtesten bis zu den höchsten Graden mit dem Mikroskop verfolgen. Worin sich die akut-entzündlichen Veränderungen im histologischen Bilde dokumentieren, haben wir in unserer „Einführung" bereits besprochen, so daß wir die Einzelheiten nur anzudeuten brauchen.

Bei der Verbrennung ersten Grades finden wir eine Erweiterung der Gefäße, welche, in den oberflächlichsten Gebieten des Gefäßbaumes

beginnend, sich mehr oder weniger in die Tiefe erstreckt. Ferner zeigt sich seröse Durchtränkung des Gewebes, also ein Ödem, welches aber sehr gering und klinisch daher auch nur wenig bemerkbar ist. Auch eine Emigration von Leukocyten findet statt, jedoch in sehr geringem Maße. Die Epidermis ist serös durchfeuchtet und eventuell (bei etwas stärkerer Entzündung) mit spärlichen Leukocyten durchsetzt. Diese Veränderungen erklären es, daß die Verbrennung ersten Grades abheilt, ohne bleibende Spuren zu hinterlassen.

War das Ödem stärker, setzte es akuter ein, so finden wir histologisch die Zeichen des Ödems (Verwischtsein der fibrillären Struktur des Bindegewebes der Papillen, Verbreiterung der Bindegewebsbalken im Corium, Auseinandergedrängtsein der elastischen Fasern) deutlicher ausgesprochen und das stärkere Ödem des Papillarkörpers führt auch zu einer stärkeren serösen Durchtränkung der Epidermis. Tritt das Serum an einer umschriebenen Stelle besonders rasch und in größerer Menge auf einmal aus dem Papillarkörper in die Epidermis, so wird ein Teil der Epidermis (in der Regel nur die Hornschicht allein oder im Zusammenhang mit den obersten Reteschichten) von seiner Unterlage abgehoben. Wir haben dann die Brandblase vor uns, deren Inhalt zuerst serös ist, sehr bald aber auch zahlreiche Leukocyten aufweist (Verbrennung zweiten Grades). Große Blasen sind oft vielfach gefächert; man versteht, daß sie sich dann bei der Eröffnung an einer Stelle äußerst langsam entleeren. Im Bindegewebe des Papillarkörpers und des Corium finden wir ein mehr oder weniger in die Tiefe reichendes perivaskuläres Infiltrat. Nach frühzeitiger Zerstörung der Blasendecke kommt es zur Bildung einer Borke, die sich aus eingetrocknetem Serum, Leukocyten und Detritus zusammensetzt. Da es, wie aus obigem ersichtlich, auch bei der Verbrennung zweiten Grades nicht zu einer Zerstörung des Bindegewebes des Papillarkörpers kommt, tritt hier ebenfalls vollkommene Restitutio ad integrum ein, sobald die Entzündung zurückgeht, der Serumstrom aus dem Papillarkörper in die Epidermis versiegt und die Epidermiszellen ihren normalen Entwicklungsgang nehmen können.

Daß ausgedehnte Verbrennungen zweiten Grades auch lebensgefährlich werden können, ist histologisch nicht zu erklären; offenbar handelt es sich hier um toxische, respektive septische Prozesse.

In seinem Wesen ebenso, in seinen Folgen aber viel schwerwiegender gestaltet sich der Prozeß bei der Verbrennung dritten Grades. Hier kommt es zu so hochgradigen Veränderungen an den Gefäßen, daß die Ernährung des Gewebes sofort aufhört und Nekrose eintritt. Wir finden die Gefäße stellenweise hochgradig erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, beobachten ferner Thrombenbildung, Quellung des Endothel, sehr starke Emigration von Leukocyten und Austritt von Serum. Das Gewebe, und

zwar sowohl das Bindegewebe wie auch die ihrer ernährenden Basis beraubte Epidermis, wird in eine nekrotische Masse verwandelt, die Gewebsstruktur ist verloren gegangen, es liegt eine sich im allgemeinen schlecht tingierende homogene oder auch feingekörnte Masse vor, die von zersetztem Blutfarbstoff, Fibrin, Zelldetritus durchsetzt ist. Die Nekrose betrifft zuweilen nur den Papillarkörper und etwa das Stratum reticulare, kann sich aber unter Umständen auch auf die unter der Haut befindlichen Weichteile erstrecken.

Die nekrotische Partie ist von einem Leukocyteninfiltrat umgeben und die weitere Nachbarschaft zeigt Entzündungserscheinungen verschiedener Intensität (demarkierende Entzündung). Aus dem Gesagten geht hervor, daß in solchen Fällen die Heilung nur durch Narbenbildung erfolgen kann. Am Rande der nekrotischen Partie entsteht Granulationsgewebe (Demarkation), welches nach Abstoßung der nekrotischen Masse allmählich den Substanzverlust ausfüllt und sich in Narbengewebe umwandelt (s. Kap. Narbe).

Congelatio. Erfrierung.

Ebenso wie die Verbrennung, setzt auch die Erfrierung im Gewebe Veränderungen, welche sich als eine mehr oder weniger intensive, mehr oder weniger tiefgreifende akute Dermatitis darstellen, die ebenfalls mit Gefäßveränderungen beginnt und unter Umständen zu einem mehr oder weniger plötzlichen Aufhören der Ernährung führt. Die mikroskopischen Befunde sind im wesentlichen dieselben wie bei der Verbrennung, nur ist bei der Erfrierung die Stauung in dem venösen Teil des Gefäßnetzes eine größere, während die Hyperämie bei der Verbrennung überwiegend den arteriellen Teil betrifft.

Eine ähnliche Wirkung auf die Haut wie die sehr hohe oder sehr niedrige Temperatur üben zahlreiche chemisch wirkende Agentien aus. Eine Anzahl dieser Stoffe verursacht stets nur leichte Dermatitiden, die pathologisch-anatomisch mit der Verbrennung ersten Grades oder auch mit dem exsudativen multiformen Erythem in eine Reihe gestellt werden können, z. B. das Hg. erythem (s. Fig. 1). Andere, wie z. B. die Arnikatinktur, verursachen unter Umständen schon stärkere Entzündungserscheinungen, so daß es zu starkem Ödem und zur Blasenbildung kommen kann. Eine Reihe von Mitteln endlich wirkt in entsprechender Konzentration und genügend lange appliziert, so stark schädigend auf das Gewebe, daß es zur Nekrose kommt, z. B. die kaustischen Alkalien, konzentrierte Mineralsäuren.

Der Kliniker wird bei einiger Übung in sehr vielen Fällen in der Lage sein, nach dem klinischen Bilde auf die im speziellen Falle vorliegende

Ursache der Dermatitis schließen zu können. Das histologische Bild ist aber im wesentlichen immer das gleiche, nämlich das einer akuten Dermatitis verschiedener Intensität und Extensität, so daß wir zurzeit wenigstens noch nicht in der Lage sind, die Ursache der Dermatitis aus

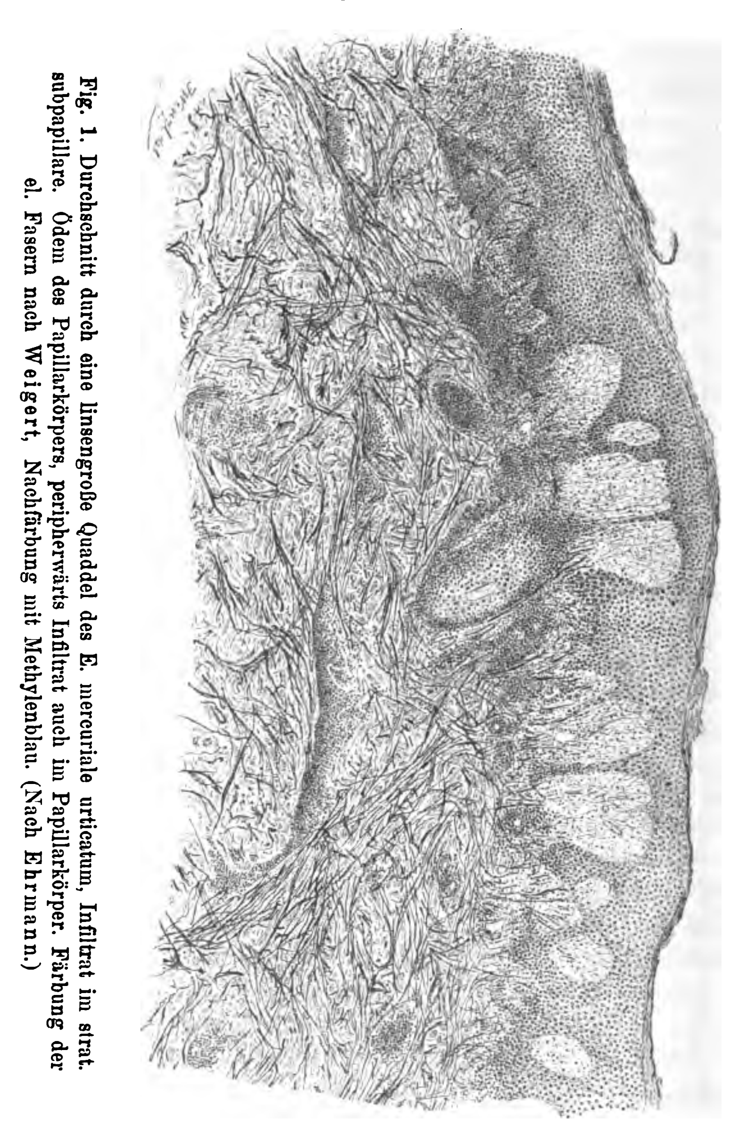


Fig. 1. Durchschnitt durch eine linsengroße Quaddel des E. mercuriale urticatum, Infiltrat im strat. subpapillare. Ödem des Papillarkörpers, peripherwärts Infiltrat auch im Papillarkörper. Färbung der el. Fasern nach Weigert, Nachfärbung mit Methylenblau. (Nach Ehrmann.)

dem histologischen Befund zu entnehmen. In der Praxis wird, wie aus dem Gesagten hervorgeht, die mikroskopische Untersuchung auch entbehrlich sein.

Unter gewissen Umständen können Verätzungen, z. B. die von Ehrmann beschriebene Verätzung mit Sodastaub, dem Kliniker differential-

diagnostische Schwierigkeiten gewissen Luesformen gegenüber bereiten. Zwar wird auch hier in der Regel eine genaue klinische Untersuchung eine mikroskopische Untersuchung nicht notwendig erscheinen lassen; sollte eine solche aber doch verlangt werden, so ist die Unterscheidung zwischen einer vom Schorf bedeckten Verätzung und einem ulzerös-krustösen Syphilid nicht schwierig. Bei der Verätzung handelt es sich um eine akute Dermatitis, die zur Nekrose führt, im histologischen Bild also dieselben Verhältnisse zeigt wie eine Verbrennung dritten Grades. Bei einem ulzerös-krustösen Syphilid finden wir dagegen molekulären Zerfall — nicht eine plötzliche Nekrose ganzer Bindegewebspartien — unter Eiterung mit reichlichen polynukleären Leukocyten in der Kruste und in dem Belage und vor allem ein ausgesprochenes Plasmom.

Erythema exsudativum multiforme.

Die verschiedenen klinischen Formen des Erythema exsudativum multiforme lassen sich alle auf einen Grundtypus, den des Erythema papulatum, zurückführen. Sie entstehen durch mannigfaltige verschiedenartige Ausdehnung der einzelnen Effloreszenzen und je nachdem, in welcher Weise der Verlauf der einzelnen Effloreszenz sich gestaltet. Beim Erythema papulatum finden wir nun histologisch folgendes. Um die Gefäße des Rete subpapillare sowie auch um die Kapillaren in den Papillen ist ein mehr oder weniger dichtes entzündliches Infiltrat nachweisbar, welches aus mononukleären und auch polynukleären Leukocyten besteht. Plasmazellen fehlen vollkommen. Die Papillen erscheinen verbreitert. Die feingestreifte Struktur des Bindegewebes ist verwischt, gequollen, die elastischen Fasern, im übrigen wohlerhalten, sind auseinandergedrängt, es besteht also Ödem. Das Ödem ist um so stärker, je höher eleviert die Effloreszenz ist. Die fixen Bindegewebszellen sind namentlich in der Umgebung der Gefäße vermehrt. Das Serum, welches das Ödem verursacht, ist unter Umständen ein wenig hämorrhagisch, man findet aber im Gewebe immer vereinzelte rote Blutkörperchen oder deren Zerfallsprodukte. Daher erklärt sich die häufig bei der Abheilung zu beobachtende Erscheinung, daß die Erythemeffloreszenzen nach dem Übergang aus der hellroten Färbung in eine mehr lividrote auch noch weitere Farben (grün, braun) durchlaufen, ehe sie verschwinden, zumeist ist aber wenigstens eine gelbliche Verfärbung vorhanden. Die Blutgefäße im Rete subpapillare und in den Papillen sind erweitert (s. Fig. 1).

Die Epidermis zeigt die konsekutiven Veränderungen, die sich der eben beschriebenen Dermatitis anschließen. Sie ist ebenfalls serös durchtränkt, die Interzellularspalten erscheinen verbreitert, die einzelne Epithelzelle erscheint gequollen, vergrößert. Die Epidermis in toto ist dement-

sprechend verbreitert, die Hornschicht aufgelockert. In den Interzellularspalten finden sich mehr oder weniger reichlich Leukocyten.

Die beschriebenen Erscheinungen brauchen sich nur zu steigern und wir erhalten das Bild des Erythema vesiculosum, respektive bullosum. Die Dermatitis ist viel stärker, die Infiltration um die Gefäße dichter, das Ödem noch deutlicher als beim Erythema papulatum etc. Durch das rasch aus dem Papillarkörper nach oben strömende Serum wird ein Teil der Epidermis, meistens nur die Hornschicht, von ihrer Unterlage abgehoben und bildet die Blasendecke. Zuweilen jedoch ist die ganze Decke der Epidermis von kleinen Hohlräumen durchsetzt, wohl auch in toto abgehoben. Die bakteriologische Untersuchung von Schnitten durch das erkrankte Gebiet ergibt meist ein negatives Resultat, nur in einigen Fällen von Erythemen, bei Sepsis, sind Streptokokkenembolien nachgewiesen worden. Der Inhalt der Bläschen und Blasen beim Erythem erweist sich als steril oder enthält ubiquitäre Staphylokokken und Saprophyten.

Die Erytheme, wie sie nach Gebrauch von gewissen Medikamenten, nach Genuß gewisser Speisen etc. auftreten, lassen sich mit unseren heutigen Methoden vom Erythema exsudativum multiforme histologisch nicht differenzieren. In allen Fällen finden wir die Erscheinungen einer mehr oder weniger ausgedehnten, mehr oder weniger intensiven, aber immer recht oberflächlichen Dermatitis.

Differentialdiagnostisch können unter Umständen in Betracht kommen: die Syphilide, gewisse Formen des Ekzem, die Pityriasis rosea, allenfalls auch Psoriasis und Lichen planus; dem bullösen Erythem gegenüber auch der Pemphigus. Psoriasis und Lichen planus sind in Berücksichtigung der positiven Merkmale dieser Krankheiten, welche in den betreffenden Kapiteln nachzusehen sind, leicht vom Erythem zu unterscheiden. Von den Syphiliden kommen die Roseola und die ganz flache Papel differentialdiagnostisch in Betracht. Das Infiltrat bei den Syphiliden ist viel dichter als beim Erythem, es enthält meist auch reichliche Plasmazellen, namentlich wenn die Papel schon einige Tage alt ist. Wenn sich beim Syphilid Höhlen in der Epidermis bilden, sind sie ziemlich dicht mit polynukleären Leukocyten erfüllt, die beim Erythem fehlen, es fehlt den Syphiliden das starke Ödem des Papillarkörpers, welcher dafür vom zelligen Infiltrate eingenommen ist, auch die Durchfeuchtung der Epidermis fehlt zumeist. Das Ekzem zeigt stets stellenweise wenigstens Parakeratose, Akanthose und Spongiose, erstere finden wir auch bei der Pityriasis rosea. Beim Ekzem sind die Veränderungen nicht so scharf auf eine kleine Area beschränkt, sondern übergehen vielmehr allmählich in die Umgebung. Das Erythem zeigt demgegenüber keine Parakeratose, sondern nur Auflockerung und Durchfeuchtung der kernfreien Hornschicht. Im Ablauf begriffene Erytheme könnten vielleicht

klinisch mit Taches bleues verwechselt werden, histologisch ergibt die Untersuchung des Taches bleues aber ganz normale Hautstruktur, während sich im Erythem, auch wenn es in Abheilung begriffen ist, noch Entzündungserscheinungen werden nachweisen lassen. Die klinische Differentialdiagnose zwischen Erythema bullosum und Pemphigus kann für den Augenblick manchmal Schwierigkeiten machen und auch das Mikroskop dürfte nicht immer mit Sicherheit die Diagnose ermöglichen. Beim Pemphigus sind die eosinophilen Zellen sehr zahlreich im Blaseninhalt und im Infiltrat, beim Erythem — für gewöhnlich wenigstens — ist dies nicht der Fall. Die Blasendecke wird beim Erythem meist nur durch das Stratum corneum gebildet, während beim Pemphigus oft auch die tieferen Epidermisschichten mit abgehoben werden. Die Blasenbildung beim Erythem erfolgt meist nur in der Mitte der Effloreszenz, zuweilen nur in der Peripherie, manchmal an beiden Stellen, so zwar, daß zwischen Mitte und Peripherie die Epidermis nicht abgehoben ist. Gewöhnlich ist die Abhebung in der Mitte schon zurückgegangen, wenn sie sich an der Peripherie entwickelt (Herpes circinatus). Beim Pemphigus erfolgt die Abhebung immer auf der ganzen Fläche, ohne wesentliches Ödem der Epidermis und des Papillarkörpers, wenn der Pemphigus nicht mit einem Erythem kombiniert ist. Beim Erythem sind die Blasen, wenn sie die ganze Epidermis durchsetzen nur klein, wenn sie jedoch groß sind, ist nur die Hornschicht abgehoben. In vielen Fällen wird auch nach der mikroskopischen Untersuchung die Differentialdiagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden können.

Erythema nodosum.

Wir stehen auf dem Standpunkte derjenigen, welche das Erythema nodosum dem Wesen nach an das Erythema exsudativum multiforme anreihen und für beide Prozesse dasselbe oder ein sehr ähnliches schädigendes Agens als Ursache annehmen, dessen verschiedener Angriffspunkt nur im speziellen Fall, das eine Mal zu einem Erythema multiforme, das andere Mal zu einem Erythema nodosum führt. Histologisch ergibt sich bei beiden Prozessen dasselbe, nur mit dem Unterschied, daß beim Erythema nodosum die Entzündung in den tieferen Schichten des Cutis oder gar in der Subcutis sich etabliert. Die Epidermis wird weniger in Mitleidenschaft gezogen als beim Erythema exsudativum multiforme. Beim Erythema nodosum werden größere Partien der Haut in Angriff genommen, weil die einzelnen Effloreszenzen von einem größeren Gefäßstamm ausgehen. Dementsprechend findet mehr Diapedese von roten Blutkörperchen statt, es entstehen viel häufiger als beim Erythema multiforme Hämorrhagien und dementsprechend ergibt sich ein der Suffusion ähnlicher Ablauf der Farbenveränderung.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht ihrer klinischen Ähnlichkeit wegen das nicht erweichte Gumma, das Erythema induratum Scrophulosorum (Bazin) und das Scrophuloderma, allenfalls ein Furunkel. Das Gumma zeigt seinen typischen, pag. 69 beschriebenen Bau, ist also leicht histologisch vom Erythema nodosum zu unterscheiden. Das Erythema induratum und das Skrophuloderma zeigen ebenfalls typische Merkmale. Beim Furunkel finden wir viel akutere Entzündung, reichlich polynukleäre Leukocyten und sehr bald schon Anzeichen der beginnenden Nekrose; ferner ist stets eine Staphylokokkeninvasion nachweisbar.

Purpura.

Bei allen Formen der Purpura ergibt die Untersuchung eines Fleckes das Vorhandensein eines Blutaustrittes in der Cutis und auch der Subcutis. Man findet also zwischen den Fasern des Bindegewebes rote Blutkörperchen und, besonders wenn man eine schon einige Zeit bestehende Effloreszenz untersucht, zersetztes Blut, Hämosiderin in Gestalt körniger, hie und da kristallähnlicher Klumpen und Schollen. Auch zwischen den Zellen der Epidermis wird unter Umständen ausgetretenes Blut angetroffen. Stärkere entzündliche Veränderungen in der Cutis fehlen. Nur an den Gefäßen zeigen sich Veränderungen, die auf eine entzündliche Alteration der Gefäßwand hinweisen. Man hat Endarteriitis, auch Thrombenbildung beobachtet, auch an manchen Stellen eine direkte Ruptur der Gefäßwand konstatieren können. Die mit dem Mikroskop festzustellenden Veränderungen an den Gefäßen erklären das klinische Bild, geben aber über die Ursache der Erkrankung keinen Aufschluß. In vereinzelten Fällen ist es gelungen, Mikroorganismen (Bazillen) in den Gefäßen nachzuweisen.

Urticaria.

Die histologische Untersuchung einer Urticariaquaddel ergibt als anatomische Grundlage des Prozesses ein Ödem, welches sowohl die Bindegewebsspalten als auch die Bündel selbst befallen hat. Die Lymphgefäße erscheinen erweitert, ebenso auch die Spalten zwischen den Bindegewebsbündeln, die keine endotheliale Wand besitzen. Die kollagenen Bündel erscheinen verdickt. Im Papillarkörper verschwindet im Präparat die fein fibrilläre Streifung des Bindegewebes und dieses erhält ein mehr homogenes Aussehen. Die einzelnen Papillen erscheinen infolge des Ödems vergrößert, namentlich verbreitert. Das Netz der elastischen Fasern erscheint auseinandergezogen, gespannt. Die Blutgefäße des oberflächlichen Gefäßnetzes erscheinen verengert, die des tiefen erweitert. Letztere sind oft im Präparat natürlich injiziert, d. h. mit Blut gefüllt. Die Epidermis

ist normal und es besteht auffallenderweise keine Erweiterung der interspinalen Räume.

Nur bei einer besonderen Intensität des Prozesses sowie dann, wenn ein und dieselbe Hautstelle mehrfach von einer Quaddel befallen wird, findet man eine Erweiterung der Interzellularspalten der Epidermis und auch andere Erscheinungen, welche auf ein Mitbefallenwerden der Epidermis durch das Ödem hinweisen. Die Epidermis ist dann unter Umständen auch mehr oder weniger von Leukocyten durchsetzt, und in manchen Fällen kann es auch zur Bildung eines bläschenartigen Hohlraumes in den mittleren Reteschichten kommen.

Urticaria pigmentosa.

Die Seltenheit der Erkrankung bedingt es, daß unsere Kenntnisse über die Histologie noch ziemlich lückenhaft sind. Übereinstimmend wird von allen Untersuchern die Vermehrung der Mastzellen konstatiert. Der Papillarkörper und das subpapillare Corium sind Sitz eines Infiltrates, welches fast ausschließlich aus Mastzellen besteht, die stellenweise in tumorartiger Anordnung nebeneinander liegen. Die Zellen sind größer als im normalen Gewebe und es prävalieren kubische Formen. Der Papillarkörper ist infolge der Zellanhäufung ausgedehnt und die Epidermis infolge der Spannung abgeflacht. Ein Infiltrat von Leukocyten fehlt oder ist nur minimal vorhanden; dagegen besteht in dem kollagenen Gewebe zwischen den Mastzellen ein Ödem. Die Farbendifferenz der Umgebung gegenüber wird durch ausgetretenen Blutfarbstoff und bei längerem Bestehen der Affektion, durch Vermehrung des melanotischen Pigments bedingt.

Die Differentialdiagnose klinisch ähnlichen Prozessen gegenüber (etwa manche Syphilide) wird die positiven Merkmale dieser Affektionen und das Verhalten der Mastzellen in erster Linie zu verwerten haben.

Prurigo.

Die Untersuchung eines frischen Knötchens ergibt hauptsächlich die Erscheinungen eines im Papillarkörper und in den oberflächlichsten Schichten des Corium befindlichen Ödems. Wir finden demnach im mikroskopischen Bilde statt der feinfibrillären Streifung des Gewebes im Papillarkörper ein mehr homogenes Aussehen. Die elastischen Fasern sind auseinandergedrängt, die Maschen ihres Netzwerks gespannt. Die Blutgefäße sind etwas erweitert und die Zellen in deren nächster Umgebung erscheinen vermehrt. Bei näherer Untersuchung sieht man, daß die Zellvermehrung sowohl auf einer Vermehrung der Perithelien als auch auf einer geringen entzündlichen perivaskulären Infiltration beruht. Die Epidermis ist in einem frischen Knötchen nur sehr wenig alteriert, vorausgesetzt, daß es sich wirklich um ein frisches Knötchen handelt, welches

sich an einer früher nicht befallenen Hautstelle entwickelt hat. Hat das Knötchen längere Zeit bestanden, respektive sich an einer Stelle entwickelt, welche schon früher Sitz eines Knötchens war, so finden wir auch die Epidermis in Mitleidenschaft gezogen. Man findet dann unter Umständen eine mehr oder weniger starke Leukocytendurchsetzung der Epidermis. Die Interspinalräume sind erweitert, es kann an manchen Stellen Spongiose entstehen, auch findet man Parakeratose.

Bei längerem Bestehen der Erkrankung kann das Bild noch weiter modifiziert werden; es kann sich stellenweise eine Akanthose entwickeln, doch hat man dann nicht mehr eine für Prurigo typische Effloreszenz vor sich, sondern die Haut eines Pruriginösen, die infolge des Kratzens Erscheinungen eines Ekzems, eventuell Impetigopusteln und durch die mechanische Wirkung des Kratzens bedingte Läsionen aufweist.

Bei der Differentialdiagnose der Prurigo gegenüber Scabies wird man den Nachweis von Milben, respektive deren Eiern und Fäces anzustreben haben. Von einer Urticariaquaddel dürfte sich ein frisches Prurigoknötchen nur schwer unterscheiden lassen, um so schwerer, als oft, namentlich im jugendlichen Alter, die Prurigo mit urticariellen Effloreszenzen verbunden ist. Allenfalls wäre zu verwerten, daß bei der Urticaria die Lymphgefäße bedeutend erweitert sind, während die Blutgefäße des oberflächlichen Netzes verengert und nur die tieferen Gefäße erweitert sind. Doch sind das für die Praxis doch nur schwer verwertbare und vielleicht auch nicht ganz konstante Unterschiede. Es wäre eine dankenswerte Aufgabe, gewöhnliche Urticariaquaddeln und die der Entwicklung einer typischen Prurigo vorausgehenden Urticariaeruptionen einer vergleichenden mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen.

Für die Klarstellung der Ätiologie der Prurigo ist bisher durch die mikroskopische Untersuchung nichts gewonnen worden.

Herpes zoster.

Die mikroskopischen Veränderungen in der Haut — von den in den Ganglien beobachteten sehen wir hier ab — betreffen die Cutis und die Epidermis, und zwar geht von ersterer die Erkrankung aus. Wir finden im Papillarkörper und im oberflächlichen Stratum reticulare corii eine mehr oder weniger starke Erweiterung der Gefäße, welche von einem Infiltrat aus mononukleären Leukocyten umgeben sind, zugleich findet auch in größerer oder geringerer Menge ein Austritt von roten Blutkörperchen ins Gewebe statt, es handelt sich also um eine ziemlich intensive sich oberflächlich abspielende Dermatitis. Die Veränderungen, welche dem mikroskopischen Bilde ein bis zu einem gewissen Grade typisches Aussehen verleihen, finden wir in der Epidermis. Hier sehen wir nämlich eigentümliche degenerative Vorgänge an den Zellen sich abspielen. Eine Gruppe von Zellen zeigt Aufquellung der

Elemente, die Zellen verlieren die Protoplasmafaserung, die Verbindung zwischen den einzelnen Zellen wird infolgedessen gelockert. Der Aufquellung der Zellen folgen weitere degenerative Veränderungen, das Protoplasma trübt sich, der Kern wird fragmentiert, schließlich zerfällt die Zelle. Es entsteht dadurch, daß dieser Prozeß eine ganze Zellgruppe befällt, ein Hohlraum, also ein durch Zugrundegehen der Zellen bewirktes Bläschen. Während ein Teil der erkrankten Zellen vollkommen zerfällt, geben andere Zellindividuen durch amitotische Teilung und wohl hauptsächlich durch Zusammenfließen von in Degeneration begriffenen Zellen Anlaß zur Bildung

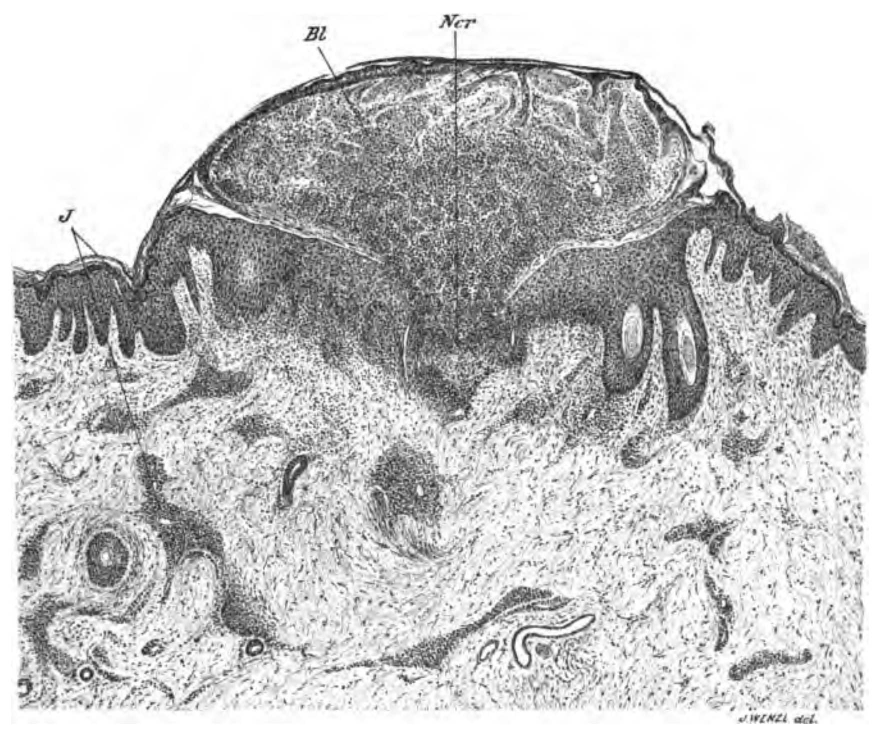


Fig. 2. Herpes zoster.
Bl Bläschen. Die Decke wird von der Hornschicht gebildet, der Inhalt von Serum, Leukocyten, Zelldetritus, *Ncr* Nekrose des Epithels und des Papillarkörpers, *J* Infiltrat um die Gefäße. Methylenblau. Vergr. 48/1.

mehrkerniger Zellklumpen, die im Blasengrunde zu finden sind. Die Epidermis ist außerdem serös durchtränkt und von Leukocyten durchsetzt. Die genannten Vorgänge spielen sich im Gebiet des Stratum filamentosum ab, in welchem also das Herpesbläschen seinen Sitz hat. Der Inhalt eines Bläschens besteht aus dem ausgetretenen Serum, Zelldetritus der Epithelien und den vielkernigen Zellen. Leukocyten sind im frischen Bläschen nur spärlich vorhanden, bei einem länger bestehenden zahlreicher. In sehr vielen Fällen geht infolge des Prozesses der Papillarkörper zu grunde, in-

dem er nekrosiert (s. Fig. 2), dabei werden die Blutkapillaren zerstört, Blutkörperchen und Blutfarbstoff treten in den Bläscheninhalt, der sich zuerst bläulich, dann bräunlich färbt und dann zu einer Kruste eintrocknet, unter welcher sich eine Narbe bildet und das Epithel hindurchwächst, so daß nach Ablauf des Prozesses der Papillarkörper fehlt.

Wie wir gesehen haben, stellt das Bläschen beim Herpes zoster nur zum Teil ein Verdrängungsbläschen dar, entsteht vielmehr der Hauptsache nach durch degenerativen Zerfall eines Zellkomplexes. Welcher Art diese Degeneration der Zellen ist, darüber gehen die Ansichten noch auseinander. Nach den einen Autoren handelt es sich um eine Koagulationsnekrose im Sinne Weigerts, während andere nach Unna eine retikulierende und ballonierende Degeneration annehmen. Pathologische Veränderungen an den Nerven der Haut hat man bisher nicht nachweisen können, doch hat man den Eindruck, daß das entzündliche Infiltrat sich mit Vorliebe an denjenigen Gefäßen lokalisiert, welche ein Nervenstämmchen begleiten.

Die Differentialdiagnose des Herpes zoster dürfte keine Schwierigkeiten machen, das typische klinische Bild genügt wohl stets zur Stellung der Diagnose, so daß eine mikroskopische Untersuchung zu diagnostischen Zwecken nur selten nötig ist; sollte sie verlangt werden, so ist das histologische Bild ebenfalls so charakteristisch, daß Verwechslungen nicht gut vorkommen können.

Hydroa vacciniforme.

Die [illegible] tiefgreifende intensive Entzündungserscheinungen [illegible] Die [illegible] fanden die ganze Cutis stark entzündlich infiltriert. Die Gefäße sind erweitert, stellenweise thrombosiert; außerdem [illegible] In manchen Fällen (Bowen) kommt es zu einer [illegible] Letztere ist nicht affiziert.

Die Veränderungen in der Epidermis entsprechen den schweren Entzündungserscheinungen im Bindegewebe. Die Epidermis ist von Leukocyten [illegible] im Rete, die zusammenfließen können. [illegible] die Epithelzellen, zerfallen endlich und [illegible] größere Blasen, welche Fibrin, [illegible] enthalten. Unter Umständen schließt sich [illegible] tiefgreifende Nekrose und es ist erklär- [illegible] mit bedeutender Narbenbildung zum [illegible] die Nekrose nicht obligatorisch, an vielen [illegible] ein, bevor es zu Zerstörung [illegible] gekommen und es erfolgt dann [illegible]

[illegible] andere zur Blasenbildung führende [illegible] Pemphigus, Epidermolysis bullosa

hereditaria. Beim Ekzem und Erythem kommt es nie zur Nekrose; das Abheilen ohne Narben ist für diese Prozesse ja charakteristisch, auch sind die Entzündungserscheinungen in der Regel viel weniger intensiv als bei der Hydroa vacciniforme. Ebenso verläuft der Pemphigus ohne tiefergreifende Veränderungen. Bei der Epidermolysis handelt es sich, wenn überhaupt, nur um sehr geringe Entzündung, vielmehr hauptsächlich um eine leichte Ablösbarkeit der Epidermis von ihrer Unterlage, respektive um eine leichte Trennbarkeit der einzelnen Zellagen der Epidermis untereinander. Das Wesentliche ist jedoch immer das klinische Bild, nämlich der Sitz an den der Sonne direkt ausgesetzten Körperstellen, das ausschließliche Befallensein im Sommer sowie die Erblichkeit, respektive Familieneigentümlichkeit der Hydroa vacciniforme.

Pemphigus.

Die Histologie des Pemphigus vulgaris und des Pemphigus foliaceus können wir zusammen besprechen, weil prinzipielle, wichtige Unterschiede im histologischen Bild beider Formen nicht vorhanden sind und der erstere häufig in den letzteren übergeht. Wir wollen gleich vorwegnehmen, daß das Dunkel, welches über der Ätiologie und dem Wesen des Pemphigus schwebt, auch durch die mikroskopische Untersuchung nicht aufgeklärt wird, obgleich man vielfach bestrebt gewesen ist, durch genaue Untersuchung des Gewebes in Schnitten sowohl, als auch durch Untersuchung des Blaseninhaltes, über die Ursache der Krankheit etwas zu erfahren.

Bei allen Formen des Pemphigus finden wir die Blut- und Lymphgefäße stark erweitert. Die Gefäße sind von einem aus Leukocyten bestehenden Infiltrat umgeben. Im Infiltrat finden sich meist reichlich eosinophile Zellen. Das Bindegewebe des Papillarkörpers und des Stratum reticulare ist ferner Sitz eines starken Ödems; infolgedessen erscheint im mikroskopischen Bilde die fibrilläre Streifung verwischt, die Papillen sind verbreitert. Die elastischen Fasern sind infolge des Ödems auseinandergedrängt; von manchen Autoren werden auch degenerative Vorgänge an den Fasern beschrieben, die aber nicht regelmäßig vorhanden sind, da sie von anderen Untersuchern vermißt wurden. Es kommt, wie aus dem Gesagten hervorgeht, also nicht zu einer Konsumption des Bindegewebes und es erklärt sich die klinische Beobachtung, daß der Pemphigus in reinen, unkomplizierten Fällen immer ohne Narbenbildung abheilt.

Die Epidermis ist stark serös durchtränkt und entweder in toto oder nur in einzelnen Schichten zu einer Blasendecke abgehoben. Die Pemphigusblase kann, wie durch neuere Untersuchungen festgestellt ist, sowohl zwischen den Lagen der Epidermiszellen als auch zwischen Epidermis und Corium entstehen. Entsteht die Blase zwischen Epidermis

und Corium, so sind die Reteleisten von ihrer Basis abgehoben, die Papillen bilden den Blasengrund und zwischen ihnen bezeichnen Lücken die Stellen, wo die Retefortsätze eingefügt waren. Entsteht die Blase im Gebiet der Epidermis, so ist entweder nur die Hornschicht abgehoben oder es bilden mit ihr zusammen mehr oder weniger Zellagen des Rete Malpighii die Blasendecke. Der Blaseninhalt ist aus Fibrin, Epitheldetritus und mehr oder weniger Leukocyten zusammengesetzt, auch im Blaseninhalt findet man eosinophile Zellen. Ist die Pemphigusblase auch hauptsächlich eine Verdrängungsblase, so lassen sich doch auch an den Zellen, welche den Blasenhohlraum umkleiden, Degenerationserscheinungen beobachten, die Epithelzellen sind gequollen, die Tingibilität des Kerns hat sich vermindert.

Der Pemphigus foliaceus bietet dasselbe Bild, nur findet man keine Blase oder doch wenigstens keine prall gespannte, sondern es ist entweder die ganze Epidermis abgängig oder wenigstens deutlich von ihrer Unterlage gelockert oder einzelne Schichten fehlen, das Rete liegt ohne Hornschicht frei oder die gelockerten Epidermiszellen können durch die nur geringe Flüssigkeitsmenge nicht abgeschwemmt werden und sammeln sich zu Lamellen über der verdünnten Malpighischen Schicht.

Die Differentialdiagnose wird hauptsächlich das Erythema bullosum zu berücksichtigen haben, bei dessen Besprechung die Schwierigkeit der Differentialdiagnose dem Pemphigus gegenüber schon hervorgehoben wurde. In dem betreffenden Kapitel sind die Anhaltspunkte der Diagnose angegeben (s. pag. 7).

Eine Komplikation mancher Pemphigusfälle bilden Vegetationen, die entweder auf dem früher vorhandenen Blasengrunde entstehen oder die sich direkt bilden, jedoch so, daß sie die Hornschicht bei ihrem Entstehen wie eine Blasendecke vor sich her schieben, neben ganz banalen Pemphigusblasen.

Der Pemphigus vegetans zeigt etwas abweichende Verhältnisse, so daß wir ihn gesondert besprechen müssen. Zu den auch bei den anderen Pemphigusformen vorkommenden Veränderungen gesellt sich beim Pemphigus vegetans nach Platzen der Blasen eine starke Akanthose. Die Reteleisten wuchern sehr stark in die Tiefe, die Papillen werden hiedurch in die Länge gezogen, wofern sie sich nicht auch aktiv durch Bindegewebsproliferation vergrößern. Die schon makroskopisch sichtbaren warzigen, papillomatösen Exkreszenzen, die sich vom Blasengrunde erheben, sind nicht nur meist vollkommen überhäutet, sondern zum Teil auch mit einer hyperkeratotischen oder parakeratotischen Hornschicht versehen. In einem von uns untersuchten Fall war an der Epidermis außer der starken Akanthose auffallend der Befund von zahlreichen Mastzellen in den Interzellularspalten der Epidermis, was man auch beim breiten Kondylom, wenn auch in geringerem Maße, findet. Die Epidermis ist stets ebenso wie beim

breiten Kondylom von Leukocyten durchsetzt. Die Leukocyten sammeln sich in Höhlen, doch sind diese viel größer und zahlreicher als beim breiten Kondylom und in jedem Fall zu finden, während sie beim breiten Kondylom manchmal fehlen.

Differentialdiagnostisch kann das breite Kondylom in Betracht kommen. Bei diesem kommt es aber nicht zu so ausgesprochen papillomatösen Wucherungen, das heißt, die Papillen sind nie so stark gewuchert, daß sie nicht von einer glatt verlaufenden Zellschicht bedeckt wären. Beim Pemphigus vegetans wachsen sie so in die Länge, daß die oberflächlichste Zellschicht, sei sie verhornt oder nicht, sich in die Vertiefungen zwischen die Papillen einsenkt und sich wieder auf die Papillenspitze emporhebt. Beim breiten Kondylom fehlt in der Peripherie die abgehobene Blasendecke. Dagegen fehlt beim Pemphigus vegetans das Plasmom.

Epidermolysis bullosa hereditaria.

Die Histologie dieser Erkrankung ist noch nicht allseitig genügend aufgeklärt, was zum Teil durch die Seltenheit der Erkrankung bedingt ist und auch dadurch, daß klinisch recht verschiedenartige Krankheitsbilder, die miteinander das hereditäre Moment und die Neigung zur Blasenbildung auf geringfügige mechanische Reize hin gemeinsam haben, zu der Epidermolysis bullosa hereditaria gerechnet und histologisch untersucht wurden. Über den Sitz der Blase schon gehen die Ansichten auseinander. Nach den einen Autoren sitzt dieselbe zwischen den oberflächlichen Lagen des Rete Malpighii. Als Blaseninhalt wurde Serum, Epitheldetritus, auch Fibrin gefunden. Nach anderen Untersuchungen war die Epidermis in toto abgehoben. Letzteren Befund erhob Bukovsky an einem allerdings nicht hereditären Fall, aber bei einem Patienten, bei dem ebenso wie bei der hereditären Form auf einen geringen mechanischen Insult Blasen entstanden. Dieser Autor fand keine Entzündungserscheinungen im Bindegewebe und speziell die Gefäße waren ganz normal. Andere Autoren fanden Veränderungen in der Gefäßwand, Verdickung derselben, größeren Zellreichtum der Adventitia. In der Epidermis fand Bukovsky die Hornschicht und das Stratum granulosum normal, ebenso auch die Basalzellschicht; im Stratum spinosum aber erschienen einzelne Zellen wie vakuolisiert. Das Protoplasma färbt sich nicht. Öfters fließen mehrere solche Zellen zusammen, so daß mehrere Kerne in einen Haufen zusammengeraten. Ähnliche Veränderungen haben auch andere beobachten können.

Differentialdiagnostisch ist zu verwerten der vollständige oder fast vollständige Mangel an Entzündungserscheinungen, doch scheint es uns in Anbetracht der Lückenhaftigkeit der Kenntnisse fraglich, daß im speziellen Fall die mikroskopische Untersuchung von praktischem Wert sein kann.

Dysidrosis.

Die histologische Untersuchung ergibt, daß es sich bei dieser Affektion um die Bildung eines Bläschens handelt, welches zum Teil als Verdrängungsbläschen aufzufassen ist, zum Teil aber auch dadurch zu stande kommt, daß Epidermiszellen zu grunde gehen. Es ist also ein Bläschen, welches dieselbe Genese zeigt wie das Bläschen beim Ekzem. Das Bläschen sitzt entweder unter der Hornschicht oder unter dem Stratum granulosum, nach manchen Angaben auch tiefer im Gebiete des Stratum spinosum.

Im Papillarkörper finden sich die Erscheinungen einer leichten Dermatitis, also Gefäßerweiterung, geringe Leukocyteninfiltration, Ödem, jedenfalls aber viel geringer als beim Ekzem. Der Inhalt des Bläschens besteht anfänglich aus Serum mit wenig Leukocyten, deren Zahl bei längerem Bestehen zunehmen kann. Zwischen den Epidermiszellen finden sich in Wanderung begriffene Leukocyten. Die das Bläschen nach unten abgrenzende Epidermispartie ist infolge des Druckes häufig verschmälert. Früher nahm man eine Beziehung des Bläschens zu dem Schweißdrüsenapparat an, hielt den Inhalt des Bläschens zum Teil wenigstens für Schweiß. Jetzt wissen wir, daß das Bläschen unabhängig von einem Schweißporus an jeder beliebigen Stelle entstehen kann und es scheint eine Beziehung der Dysidrosis zur profusen Schweißsekretion nur insofern zu bestehen, als letztere einen Reizzustand bedingt, welcher in der Dermatitis zum Ausdruck kommt. Die Bläschen bleiben multilokulär, auch dann, wenn sie eine beträchtliche Größe erlangt haben, was beim Ekzem nicht der Fall ist, wo der Status spongiosus rasch in Bildung von unilokulären Bläschen oder in Parakeratose übergeht.

Differentialdiagnostisch können Erythema vesiculosum et bullosum und Pemphigus in Betracht kommen. Beim Erythem sind die Entzündungserscheinungen stärker ausgesprochen und reichen weiter in die Umgebung der Effloreszenz, namentlich das Ödem dürfte in den meisten Fällen beim Erythem viel stärker sein. Die Blasen beim Erythem sind reine Verdrängungsblasen. Auch beim Pemphigus handelt es sich um ein Verdrängungsbläschen, welches zwar auch in manchen Fällen in toto in der Epidermis sitzt, sich aber auch oft zwischen dieser und der Cutis bildet.

Miliaria rubra.

Die histologischen Veränderungen entsprechen den Veränderungen bei einem frischen Ekzema papulatum et vesiculosum, wir verweisen daher auf das betreffende Kapitel.

Miliaria crystallina.

Das Bläschen bei der Miliaria crystallina entsteht durch Retention des übermäßig produzierten Schweißes zwischen den Lamellen der Horn-

schicht an der Mündung eines Schweißdrüsenausführungsganges oder in dessen allernächsten Nachbarschaft. Über die Ursachen der Retention existieren nur Vermutungen. Das Bläschen sitzt immer in toto zwischen den Lamellen der Hornschicht; ein Teil der Hornschicht ist durch den Schweißtropfen als Bläschendecke emporgehoben, der andere bildet den Grund des Bläschens. Entzündungserscheinungen im Papillarkörper und sonstige Veränderungen in der Epidermis fehlen.

Der Mangel an Entzündungserscheinungen, die Lokalisation des Bläschens sichert die Differentialdiagnose anderen Prozessen, z. B. dem Herpes zoster gegenüber; auch wenn man von der tiefgreifenden klinischen Verschiedenheit absieht.

Ekzem.

Jedes Ekzem ist histologisch charakterisiert durch die folgenden drei Symptome: *a)* Akanthose, *b)* Spongiose, *c)* Parakeratose. Dieselben sind immer vorhanden, es prävaliert aber das eine Mal das eine, das andere Mal das andere Symptom, so daß klinisch und histologisch Krankheitsbilder entstehen, die auf den ersten Blick recht different erscheinen können. Die Akanthose kommt in einer Verbreiterung des Deckepithels sowohl als auch in Verlängerung und Verbreiterung der Reteleisten zum Ausdruck. Die einzelne Epidermiszelle erscheint größer als normal, gequollen, die Epithelfaserung tritt deutlicher hervor als unter normalen Verhältnissen. Die Spongiose dokumentiert sich dadurch, daß die Interzellularspalten zwischen den Epidermiszellen verbreitert sind, und zwar an manchen Stellen so weit, daß größere Hohlräume entstehen, die dadurch noch vergrößert werden, daß die den Hohlraum begrenzenden Epithelzellen infolge der Läsion durch die seröse Durchtränkung und vielleicht auch infolge der direkten Einwirkung des die Krankheit verursachenden Agens zu grunde gehen. Hauptsächlich entsteht jedoch die Spongiose und deren höchster Grad, die Bläschenbildung, durch das Auseinandergedrängtwerden der Zellen von Seite des aus dem Papillarkörper eindringenden Serums, das Ekzembläschen ist der Hauptsache nach ein Verdrängungsbläschen (im Gegensatz z. B. zum Bläschen beim Herpes zoster). Die Parakeratose ist bekanntlich darin gegeben, daß das Stratum granulosum stellenweise unvollkommen entwickelt ist oder auch ganz fehlt und daß die Hornschicht tingible Kerne enthält.

Untersuchen wir nun ein Ekzema papulatum, so finden wir folgendes: Die Hornschicht enthält stellenweise tingible Kerne, die sich teils als den Hornzellen angehörend erweisen (längliche, wenig intensiv gefärbte Kerne), teils Leukocyten angehören (dunkler gefärbte, unregelmäßig bis maulbeerartig gestaltete), welche die Epidermis durchwandert haben und bis in die Hornschicht gelangt sind, wo sie liegen bleiben. Die Spongiose und

besonders die Akanthose sind nicht stark entwickelt. Erst bei längerem Bestehen und bei weiterer Steigerung des schädigenden Reizes treten sie deutlicher hervor, doch fehlen sie nie ganz.

Im Papillarkörper und in dem alleroberflächlichsten Anteile des Stratum reticulare corii finden wir eine leichte Entzündung, ausgedrückt durch eine Vermehrung der fixen Bindegewebszellen, ein mehr oder weniger starkes Ödem und ein geringes perivaskuläres Infiltrat. Je weniger lange das Ekzem besteht, desto weniger machen sich die Folgen der Entzündung an dem kollagenen und elastischen Gewebe geltend. In einem alten chronischen Ekzem sind die elastischen Fasern zum großen Teil zu grunde gegangen, während sie in einem frischen Ekzema papulatum keine Veränderungen zeigen, von einer Dislokation durch das Ödem und das Infiltrat abgesehen.

Steigern sich aus irgend einem Grunde die das Ekzem erzeugenden Momente und kommt es zur Bildung eines Bläschens (s. Fig. 3), so finden

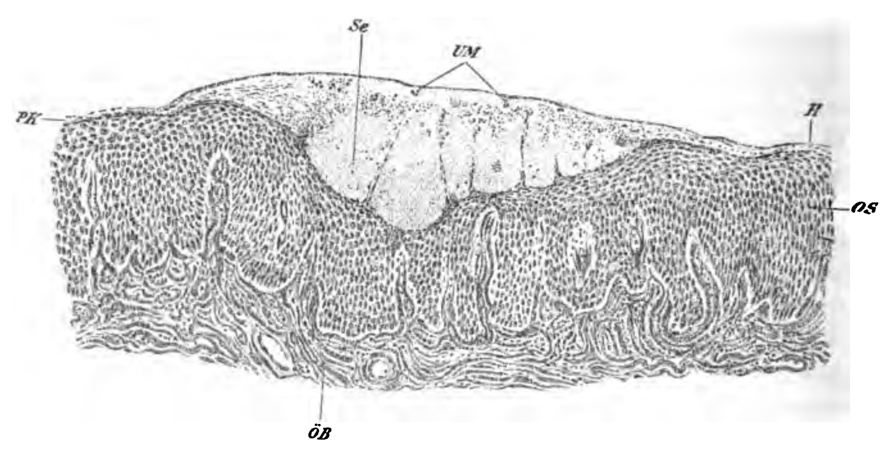


Fig. 3. Ekzem.

ÖB ödematöses Bindegewebe, *OS* ödematöse Stachelzellschicht mit erweiterten Lymphräumen, *H* Hornschicht, *Se* seröses Exsudat, *PK* Parakeratose, *UM* Unnasche Morokokken (Kopie nach Unna).

wir bei der histologischen Untersuchung wiederum die drei Kardinalsymptome, nur wird jetzt besonders die Spongiose in den Vordergrund treten. Da aber, wie ja auch dem Kliniker bekannt, beim Ekzem alle Stadien sich in einem kleinen Gebiet aneinandergesellen, so wird man oft an ein und demselben Schnitt neben Stellen, an welchen die Spongiose besonders ausgesprochen ist, auch stark parakeratotische Stellen finden und unmittelbar daneben wird wieder die Akanthose sehr auffallend sein. Dieses Nebeneinander der Symptome auf einem kleinen Gebiet ist für das Ekzem geradezu charakteristisch. In welcher Schicht der Epidermis die Spongiose sich entwickelt, das ist nicht in jedem Fall gleich und dementsprechend

finden wir denn auch das Bläschen einmal unter der Hornschicht, ein anderes Mal tiefer. Die Akanthose ist je nach der Dauer des Prozesses mehr oder weniger ausgesprochen. Die Cutis zeigt beim Ekzema vesiculosum dieselben Erscheinungen in gesteigertem Grade wie beim Ekzema papulosum.

Hat sich ein Ekzema madidans entwickelt, so finden wir an den erkrankten Stellen teils eine starke Parakeratose, teils fehlt daneben die Hornschicht stellenweise vollkommen, ebenso ist das Stratum granulosum abgängig. Ist das ausgetretene Serum zu einer Kruste eingetrocknet, so finden wir an Stelle der Hornschicht eine Masse, welche aus Leukocyten, Epitheldetritus und eingetrocknetem Serum besteht; das letztere erscheint als eine homogene oder auch fein gekörnte Grundmasse, in der die anderen Gebilde eingelagert sind. Das Stratum granulosum fehlt. Nicht selten enthält die Kruste auch ausgetretenen Blutfarbstoff, wodurch sie einen grünlichen Ton erhält. Das Stratum filamentosum ist in einem solchen Fall meist stark akanthotisch, zeigt Spongiose und Durchsetzung mit zahlreichen Leukocyten.

Bei manchen chronischen Ekzemen, besonders der unteren Extremitäten, kommt es zu einer mehr oder weniger starken Hyperkeratose, welche aber stets mit einer Parakeratose vergesellschaftet ist.

Die bakteriologischen Befunde beim Ekzem sind noch vielfach kontrovers, so daß wir auf dieselben hier nicht näher eingehen können. Namentlich ist es Unna, der für die parasitäre Entstehung des Ekzems eintritt. Von diesem Autor ist eine Reihe von Mikroorganismen beschrieben worden, welche er regelmäßig beim Ekzem nachweisen konnte und die er für die Entstehung des Ekzems verantwortlich macht. Keiner dieser Mikroorganismen hat sich aber die allgemeine Anerkennung als Ekzemerreger verschaffen können und von vielen Seiten wird die parasitäre Ursache des Ekzems überhaupt angezweifelt, so namentlich von Sabouraud.

Auch darüber gehen noch die Ansichten auseinander, welcher Teil der Haut primär erkrankt. Die einen sehen den Beginn des Ekzems in einer Entzündung im Papillarkörper und oberflächlichen Corium, als deren Folge die Veränderungen in der Epidermis sich einstellen. Andere, insbesondere Unna, sehen in der Epidermiserkrankung das Primäre, die Veränderungen im Epithel rufen erst die oberflächliche Dermatitis hervor.

Die histologische Differentialdiagnose des Ekzems kann folgenden Krankheiten gegenüber in Betracht kommen: Pityriasis rosea, Psoriasis, Erythema multiforme, Lupus erythematosus, Akrodermatitis atrophicans, Lepra, Pagets disease, Scabies, Herpes tonsurans, Favus, Erythrasma, Pityriasis versicolor, Prurigo, Impetigo contagiosa, Impetigo vulgaris, prämykotisches Ekzem, beziehungsweise Erythem. Allen diesen Krankheiten kann unter Umständen das Ekzem klinisch ähnlich sehen. Die Unter-

scheidung durch die mikroskopische Untersuchung wird meist nicht schwer sein. Bei der Pityriasis rosea fehlt stets eine ausgesprochene Akanthose, die Psoriasis zeigt eine ausschließlich auf die Reteleisten beschränkte Akanthose, während das Deckepithel der Papillen meistens sogar verdünnt erscheint, namentlich ist das Stratum filamentosum bis zum Verschwinden verdünnt, auch fehlt der Psoriasis die Spongiose. Das Erythem zeigt weder Akanthose noch ausgesprochene Parakeratose, weist dagegen ein starkes Ödem des Papillarkörpers auf, welches den Ekzemformen, die zur Verwechslung Anlaß geben könnten, fehlt. Beim Erythem sind die Verdrängungsbläschen gewöhnlich größer als beim Ekzem und entweder auf die Mitte oder die äußerste Peripherie beschränkt oder sie bilden eine über die ganze Effloreszenz gespannte Blase. Der Lupus erythematosus zeigt die Erscheinungen einer Entzündung, die viel tiefer greift als beim Ekzem, außerdem findet man beim Lupus erythematosus Degenerationserscheinungen am kollagenen und elastischen Gewebe, die den Ekzem fehlen. Ähnlich verhält es sich bei der Akrodermatitis atrophicans. Bei Scabies, Herpes tonsurans, Favus, Erythrasma, Pityriasis versicolor sind die Krankheitserreger leicht nachzuweisen. Das Prurigoknötchen zeigt an einer umschriebenen Stelle starkes Ödem und Infiltrat, es fehlt die Akanthose, doch ist die sehr häufige Kombination von Prurigo mit Ekzem im Auge zu behalten. Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose des Ekzems gegenüber Pagets disease machen, d. h. es kann schwer werden, die Frage zu beantworten, ob im gegebenen Falle noch ein Ekzem vorliegt oder ob sich bereits ein Karzinom entwickelt hat. (Es fragt sich übrigens, ob die der Karzinomentwicklung vorhergehende Affektion mit dem Ekzem zu identifizieren ist.) In manchen Fällen wird man wohl eine ganz bestimmte Antwort auf diese Frage schuldig bleiben müssen; als Anhaltspunkt für die Unterscheidung des beginnenden Karzinoms vom rein akanthotischen Vorstadium (Ekzem?) kann folgendes dienen: Der Beginn der karzinomatösen Neubildung dokumentiert sich dadurch, daß einzelne Reteleisten unregelmäßig zu wuchern beginnen, so lange es sich dagegen noch um ein Ekzem handelt, wird das ganze erkrankte Gebiet doch in ziemlich gleichmäßiger Weise eine Akanthose zeigen. Die akanthotischen Reteleisten sind beim Ekzem scharf gegen das Corium begrenzt, bei der Karzinomentwicklung erscheinen die Basalzellen weniger fest aneinandergefügt, die Grenzlinie wird feinzackig, unregelmäßig. Hat sich ein Karzinom zu entwickeln begonnen, so treten an den Epidermiszellen bald Degenerationserscheinungen in Form von runden und geschichteten Körperchen auf, die an die Körperchen bei der Darierschen Krankheit erinnern und beim Ekzem in der Form und in dem Grade nicht vorkommen. Bei den Formen der Lepra, die zur Verwechslung mit Ekzem Anlaß geben könnten, finden wir Veränderungen an den

Hautnerven und werden auch Bazillen nachweisen können, wenn auch gerade bei den makulösen Formen der Lepra der Bazillennachweis oft sehr schwierig ist; auch fehlen der Lepra die Epithelveränderungen des Ekzems. Dagegen finden sich bei der Lepra immer reichliche Mastzellen.

Das Ekzem verläuft vielfach mit Pustelbildung und es wurde deshalb von F. Hebra die Pustulation als ein Stadium des Ekzems angesehen, entsprechend der damals geltenden Anschauung, daß jede Entzündung sich zur Eiterung steigern kann. Erst als die Arbeiten über Wundinfektion und Eiterung zur Entdeckung der pyogenen Mikroorganismen geführt, brach sich in der Dermatologie langsam die Erkenntnis Bahn, daß man es hier mit sekundären komplizierenden Infektionen zu tun habe, Infektionen durch pyogene Mikroorganismen, größtenteils Staphylokokken. Die Impetigo vulgaris hat man früher vielfach mit dem Ekzem zusammengeworfen, heute verstehen wir unter Impetigo eine durch Invasion von Eiterkokken verursachte oberflächliche Dermatitis, bei welcher es zur Bildung von Pusteln kommt, ohne vorhergegangenes Ekzem. Es kann sich ja eine Eiterinfektion zum Ekzem hinzugesellen, das gewöhnliche Ekzem ist aber von der Impetigo zu trennen und hat auch histologisch gar keine Ähnlichkeit mit dieser. Die Impetigo ist eine akute Entzündung, es fehlen ihr also die Akanthose u. s. w. Auch zeigt das Ekzem, wenn sich Pusteln entwickelt haben, stets neben diesen die typischen Kardinalsymptome.

Gewisse von vielen Autoren nicht zur Ekzemgruppe gezählte Erkrankungen können klinisch eine Ähnlichkeit mit anderen Erkrankungen besitzen. Hieher gehört namentlich das Ekzem en plaques oder Ekzema folliculare Kaposis, welches an gewissen Körperstellen sich entwickelt. Im allgemeinen das Bild des Ekzems darbietend, unterscheidet sich diese Form durch das scharfe Umschriebensein. Diese Form kann aus dem nässenden Stadium und dem Bläschenstadium in eines übergehen, welches einem Lichen ähnlich ist, nicht näßt. (Licheninfikation Brocq). Die Erkrankung wird entweder als Neurodermitis chronica circumscripta Brocq oder als Lichen simplex chronicus Vidal bezeichnet. Histologisch stimmt sie mit dem Ekzem überein. Klinisch ist eine Verwechslung mit gruppierten Syphiliden, Lupus und auch Lichen ruber möglich. Die Syphilide sind histologisch dem Ekzem gegenüber vor allem durch das Plasmom ausgezeichnet. Im Lupus vulgaris finden sich immer typische Lupusknötchen, die aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen bestehen und von einem Leukocytenwall umgeben sind. Der Lichen ruber zeigt, von allem anderen ganz abgesehen, eine reine Hyperkeratose, keine Parakeratose, welch letztere auch bei hyperkeratotischen Ekzemen niemals als Begleiterin der Hyperkeratose fehlt.

Die hyperkeratotischen Ekzeme des Unterschenkels können mit Lupus verrucosus und mit Lichen planus verrucosus verwechselt werden. Die histologische Differentialdiagnose ergibt sich aus dem eben Gesagten.

Pityriasis rosea (Gibert).

Bei der Pityriasis rosea finden wir im Gebiete des Papillarkörpers und des oberflächlichen Teiles des Stratums reticulare eine leichte Entzündung. Die Gefäße sind ein wenig erweitert und von einem undichten Infiltrat von Leukocyten umgeben. Die fixen Bindegewebszellen sind etwas gegenüber der Norm vermehrt, es besteht ein geringes Ödem des Papillarkörpers. Die Epidermis zeigt stellenweise Auflockerung und etwas Leukocytendurchsetzung. Die Leukocyten dringen unter Umständen bis unter die Hornschicht vor. Man kann manchmal ganze Ströme von Leukocyten aus dem Papillarkörper in die Epidermis verfolgen. Es kann auch an manchen Stellen durch das austretende Serum mit Leukocyten zur Abhebung der Hornschicht, also zur Bildung eines mikroskopischen subkornealen Bläschens kommen. Die Hornschicht erscheint bei einer frischen Effloreszenz serös durchtränkt, bei einer älteren aufgelockert, sich aufblätternd, stellenweise ist im Zentrum der Effloreszenz deutliche Parakeratose zu beobachten, während in der Peripherie dieselben Erscheinungen zu sehen sind, wie bei einer frischen Effloreszenz. Über die Ursache der Erkrankung gibt die mikroskospische Untersuchung keinen Aufschluß. Wenn manche klinische Symptome für eine parasitäre Entstehung des Prozesses sprechen, so muß hervorgehoben werden, daß die histologische Untersuchung hiefür gar keine sicheren Belege liefert. Speziell vermißt man Fadenpilze, so daß gar kein Grund vorliegt, die Pityriasis rosea für einen Herpes tonsurans zu erklären, wie das früher allgemeiner und auch heute noch hie und da geschieht. Daß es eine Krankheit geben mag, welche durch den Pilz des Herpes tonsurans hervorgerufen wird und welche klinisch der Pityriasis rosea zum Verwechseln ähnlich sieht, wollen wir nicht strikt in Abrede stellen, weil von manchen Autoren, z. B. von Jarisch, angegeben wird, sie hätten bei klinisch von der Pityriasis rosea nicht zu unterscheidenden Fällen Fadenpilze leicht nachweisen können. Das was die alte Wiener Schule als Herpes tonsurans maculosus et squamosus zu bezeichnen pflegte und was wir Pityriasis rosea Gibert nennen, hat mit dem Herpes tonsurans jedenfalls nichts zu tun.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Ekzem, speziell das Ekzema seborrhoicum, Psoriasis, annuläre Erytheme, Pityriasis versicolor. In den betreffenden Kapiteln ist die Differentialdiagnose, die übrigens in der Regel nicht auf größere Schwierigkeiten stoßen dürfte, besprochen.

Psoriasis.

Die histologischen Bilder der Psoriasis variieren zwar auf den ersten Blick recht bedeutend, je nachdem, ob man eine frische Effloreszenz untersucht oder eine inveterierte Plaque schneidet, die pathologischen Veränderungen lassen sich aber schließlich doch immer auf einige Symptome zurückführen, die wir in jedem Fall antreffen und die nur nicht immer alle mit gleicher Intensität im speziellen Fall zum Ausdruck kommen.

Bei jedem Fall finden wir Veränderungen sowohl in der Cutis als auch in der Epidermis. Welche von diesen als die primären aufzufassen

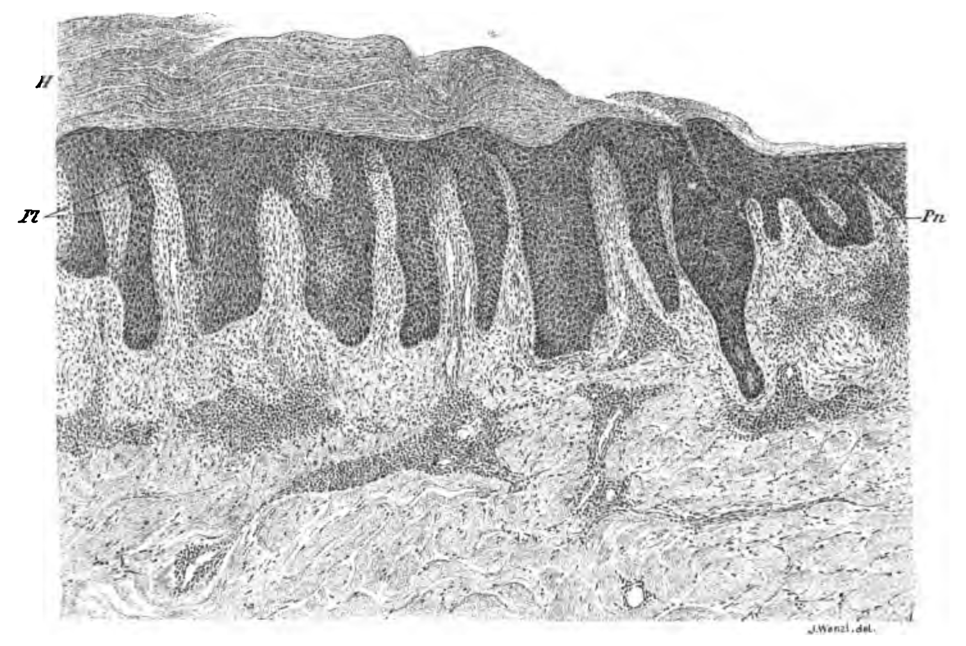


Fig. 4. Psoriasis vulgaris.
H parakeratotische Hornschicht, *Pn* normale Papillen, *Pl* verlängerte Papillen zwischen den entsprechend gewucherten Reteleisten. Infiltrat im Papillarkörper und um die Gefäße des Rete subpapillare. Karmin. Vergr. 70/1.

sind, darüber sind auch heute noch die Ansichten geteilt. Nach der Schule F. Hebras beginnt die Psoriasis mit einer Entzündung im Papillarkörper und oberflächlichen Corium, nach Auspitz, Unna u. a. handelt es sich zunächst um eine Epithelerkrankung, um eine Epidermidose, in deren Gefolge das Bindegewebe eine Entzündung darbietet.

Die pathologischen Veränderungen im Bindegewebe bestehen in einer Verlängerung der Papillen, die Papillargefäße sind erweitert und von einem meist recht dichten Infiltrat von Leukocyten umgeben. Auch die fixen Bindegewebszellen sind vermehrt, Plasmazellen fehlen. Das Infiltrat

erstreckt sich auch auf das Gebiet des Rete subpapillare, geht aber nie tiefer. Die elastischen Fasern werden nicht nennenswert in Mitleidenschaft gezogen und auch das kollagene Gewebe leidet nicht, woraus es sich ja auch erklärt, daß die Heilung der Psoriasis stets ohne Narbenbildung erfolgt.

Die Abweichungen von der Norm in der Epidermis äußern sich in einer vorzugsweise und meist ausschließlich die Reteleisten betreffenden Akanthose. Die Leisten reichen bedeutend weiter in die Tiefe als de norma, dagegen ist das Deckepithel der Papillen meist nicht nur nicht verbreitert, sondern häufig sogar verschmälert, was wohl auf eine Dehnung durch die in die Länge gezogenen Papillen zurückgeführt werden kann. Die einzelnen Zellen des Stratum germinativum und filamentosum zeigen keine erheblichen pathologischen Veränderungen. In den etwas erweiterten Interzellularspalten sind mehr oder weniger, in Wanderung begriffene Leukocyten anzutreffen. Das Stratum granulosum fehlt stellenweise, ist stellenweise nur als diskontinuierliche Schicht erkennbar, ist dann weiter an manchen Stellen normal und endlich stellenweise verdickt. Den Verhältnissen des Stratum granulosum entsprechend, finden wir auch die Hornschicht stellenweise rein hyperkeratotisch, stellenweise besteht Hyperkeratose verbunden mit Parakeratose. Zwischen den Lamellen der Hornschicht finden wir auch stets in variabler Menge ausgewanderte Leukocyten, die hier die Endstation ihrer Wanderung durch die Epidermis erreicht haben. Wir finden also neben länglichen, schwachtingiblen Kernen der Hornzellen auch dunkler gefärbte, viel kleinere, unregelmäßig gestaltete Leukocytenkerne. Bei einer frischen Psoriasis ist die Hyperkeratose meist nur gering, es besteht dagegen eine sehr ausgesprochene Parakeratose. Bei älteren Plaques tritt die Verdickung der Hornschicht mehr in den Vordergrund, doch fehlt auch hier nie eine disseminierte Parakeratose. Das Stratum corneum ist im allgemeinen locker gefügt, enthält Lücken, die teilweise, mit Serum und Leukocyten gefüllt, immer Luft enthalten, woher das silberglänzende Aussehen der Schuppen bedingt wird. Die Luft ist um so reichlicher, je weißer die Schuppe, um so geringer, je gelblicher die Schuppe ist.

Von manchen Autoren, z. B. Saboureaud u. a., wird den Leukocyten in der Epidermis eine wichtige ätiologische Rolle für das Zustandekommen der Psoriasiseffloreszenz zugewiesen, doch fanden wir um so weniger Leukocyten, je jünger die Effloreszenz, je sauberer sie gehalten wurde und je weniger sie chemischen oder mechanischen Insulten ausgesetzt wird, so daß wir mehr der Meinung zuneigen, daß den Leukocyten nur eine akzidentelle Rolle zufällt.

Bei sehr alten Psoriasisplaques ragen die Papillen über die umgebende Hautoberfläche hervor, sind ödematös, breit, an der Spitze oft

keulenförmig verdickt. Das Deckepithel und die Hornschicht ist zickzackförmig geschichtet, entsprechend der welligen Fläche, welche durch die Papillenspitzen gebildet wird, so daß das Bild einer Verruca entsteht (Psoriasis verrucosa) (s. Fig. 5). In solchen Fällen ist die Leukocytenansammlung in der Epidermis eine ungemein reichliche.

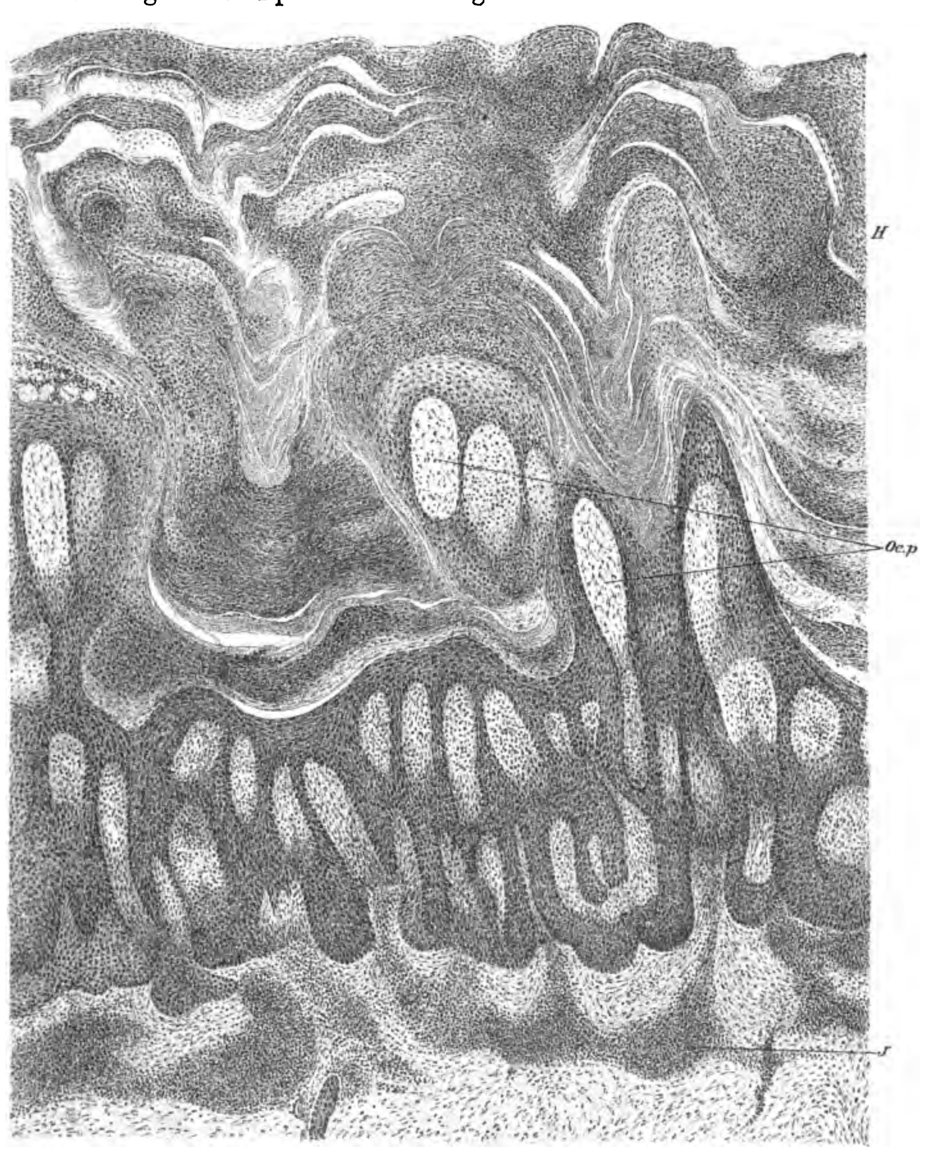


Fig. 5. Psoriasis verrucosa.

H Hornschicht (stark parakeratotisch), *Oep* ödematöse verlängerte Papillen (schräg getroffen), *J* Infiltrat. Karmin. Vergr. 70/1.

Bekanntlich kommt es nach Ablauf der Psoriasis nicht selten zu Anomalien der Pigmentierung, und zwar nicht nur im Anschluß an Arsengebrauch, sondern auch durch den psoriatischen Prozeß allein bedingt, bei Patienten, die nie mit Arsen behandelt wurden. Es kann sich dabei entweder ereignen, daß an Stelle der Psoriasiseffloreszenz eine Depigmentierung eintritt, auf stärker pigmentierter Umgebung, also ein Leukoderma nach Psoriasis, oder es tritt auch an der erkrankt gewesenen Stelle eine dunklere Färbung als die der Umgebung, eine Hyperpigmentierung ein. Beim Leukoderma finden wir, daß der dekolorierten Stelle entsprechend die Epidermis ganz oder nahezu pigmentfrei ist, während in dem Corium die Melanoblasten im Zentrum der Effloreszenz entweder fehlen oder doch nur spärlich vorhanden sind. In den peripheren Anteilen der Effloreszenz sind die Melanoblasten der Cutis häufig größer und zahlreicher. Ob die unmittelbar an den Leukodermafleck stoßende Epidermis durch den psoriatischen Prozeß oder von Haus aus, d. h. durch die individuelle Beschaffenheit der Haut oder durch andere Einflüsse stärker pigmentiert ist, konnten wir nicht entscheiden. Ist die Umgebung der hellen Stelle stärker pigmentiert, so findet man hier das Epidermispigment sowohl, als auch die Melanoblasten reichlich. Einen größeren Pigmentreichtum der Epidermiszellen und eine Vermehrung und stärkere Pigmentierung der Melanoblasten finden wir, wenn nach Ablauf der Psoriasis ein Pigmentfleck zurückbleibt. Es sind in diesem Fall auch die höheren Zellreihen der Epidermis nicht nur die Basalzellen pigmentiert.

Die Ursache der Psoriasis durch die mikroskopische Untersuchung zu entdecken, ist bisher nicht gelungen. Wenn manche klinische Beobachtungen für eine parasitäre Entstehung der Krankheit zu sprechen scheinen, so muß hervorgehoben werden, daß Mikroorganismen, die man ätiologisch hätte verantwortlich machen können, bisher nicht nachgewiesen worden sind; alle positiven bakteriologischen Befunde haben sich als irrelevant erwiesen. Ebensowenig wie die Theorie von der parasitären Entstehung, findet die supponierte neuropathische Pathogenese eine Stütz durch die histologischen Befunde.

Die Differentialdiagnose der Psoriasis hat sich zu befassen mit dem Ekzem, der Pityriasis rosea, gewissen Formen der Lues und der Lepra, dem Herpes tonsurans. Mit dem Ekzem hat die Psoriasis auch histologisch viel Ähnlichkeit, so daß man es wohl verstehen kann, wenn manche Autoren beide Krankheiten identifizieren wollen. Es lassen sich aber doch Unterschiede feststellen, die eine Sonderung beider Prozesse berechtigt und geboten erscheinen lassen. Der Psoriasis fehlt einmal die Spongiose, ferner beschränkt sich bei ihr die Akanthose auf die Reteleisten, ferner ist die Hyperkeratose stärker als sie in der Regel dem Ekzem zukommt und ist regelmäßig vorhanden, während sie beim Ekzem fehlen kann. Die

Pityriasis rosea zeigt niemals die Verlängerung der Reteleisten, sondern es besteht bei dieser Affektion nur eine geringe Verbreiterung der ganzen Epidermis, die auf die leichte seröse Durchtränkung zurückzuführen ist, eine Akanthose fehlt hier also vollkommen. Den Syphiliden gegenüber wird die Psoriasis hauptsächlich dadurch zu differenzieren sein, daß ihr Plasmazellen fehlen. Auch wird das Infiltrat bei den überhaupt in Betracht kommenden Syphiliden meist viel dichter sein als bei der Psoriasis, endlich fehlt den Syphiliden die Hyperkeratose. Die Lepra zeigt viel tiefer greifende Entzündungserscheinungen, das Infiltrat ist nicht an die Papillen und das Rete subpapillare gebunden. Der Herpes tonsurans ist durch den Nachweis des Fadenpilzes leicht zu unterscheiden.

Lichen ruber planus.

Untersuchen wir ein frisches Knötchen, so können wir in demselben Veränderungen sowohl der Cutis als auch der Epidermis konstatieren. Erstere bestehen darin, daß auf dem Durchschnitte einige (2—3) benachbarte Papillen etwas verbreitert und verlängert sind, eine Erweiterung ihrer Kapillarschlingen aufweisen und von einem ziemlich dichten Infiltrat von Leukocyten durchsetzt sind. Das Infiltrat besteht ausschließlich aus einkernigen kleinen Leukocyten und vereinzelten polynukleären Zellen, während Plasmazellen vollkommen fehlen. Von manchen Autoren wurden auch Plasmazellen und polynukleäre Leukocyten in größerer Menge gefunden, wir konnten aber bei intakten Effloreszenzen, die nicht zerkratzt und nicht verunreinigt waren, solche nicht finden. Besonders bei ganz frischen Knötchen konnten wir keine der beiden Zellformen nachweisen. Das Infiltrat beschränkt sich entweder auf die Papillen oder findet sich auch im Gebiet des Rete subpapillare, dagegen niemals tiefer, es zeigt daher auch gegen das tiefere Corium eine in fast genau gerader, horizontaler Linie verlaufende Begrenzung. Die elastischen Fasern sind in einer ganz frischen Effloreszenz noch erhalten, gehen aber bald zu grunde, so daß an einer etwas älteren Effloreszenz die scharfe Begrenzung des Erkrankten besonders schön an Präparaten hervortritt, welche nach Weigert oder Unna-Taenzer gefärbt wurden. Das Infiltrat im Papillarkörper setzt sich in das Gebiet der Epidermis in Gestalt eines Leukocytenzuges fort, doch ist die Leukocytendurchsetzung und seröse Durchtränkung der Epidermis nur eine sehr mäßige, woraus es sich auch erklärt, daß der Lichen ruber planus nur in sehr seltenen Fällen mit Bläschenbildung einhergeht, fast immer eine exquisit trockene Hautkrankheit darstellt.

Die Veränderungen, welche wir beim primären Knötchen in der Epidermis finden, sind folgende. Die Hornschicht erscheint bedeutend verdickt und bedeckt die Effloreszenz in Gestalt eines äußerst kompakt

gebauten Schildchens, in welchem die Hornzellen fest aneinandergepreßt erscheinen. Das Stratum lucidum erscheint an solchen Körperstellen, wo es überhaupt nachweisbar ist, ebenfalls verbreitert, in gleicher Weise auch das Stratum granulosum. Während dieses letztere unter nor-

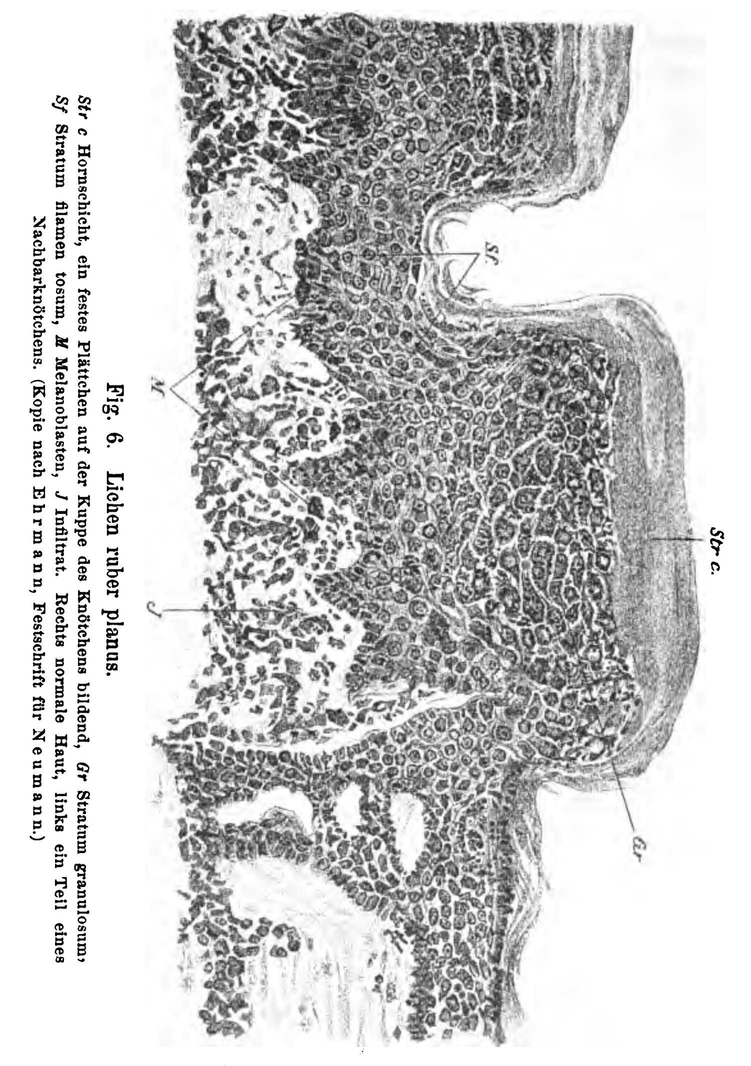


Fig. 6. Lichen ruber planus.

Str c Hornschicht, ein festes Plättchen auf der Kuppe des Knötchens bildend, *Gr* Stratum granulosum, *Sf* Stratum filamentosum, *M* Melanoblasten, *J* Infiltrat. Rechts normale Haut, links ein Teil eines Nachbarknötchens. (Kopie nach Ehrmann, Festschrift für Neumann.)

malen Verhältnissen, wenn wir von der Haut der Flachhand und Fußsohle absehen, nur aus einer oft noch dazu diskontinuierlichen Reihe von Körnchenzellen besteht, finden wir im Lichenknötchen ein Stratum granulosum von 3—5 oder noch mehr Reihen Breite. Das Stratum filamentosum ist mäßig dem Normalen gegenüber verbreitert, die Reteleisten sind, der mäßigen Vergrößerung der Papillen entsprechend, verlängert.

Im Gebiet des Stratum granulosum und der obersten Zellreihen des Stratum filamentosum finden sich nicht gerade selten, aber auch durchaus nicht regelmäßig Zellen, welche deutliche Degenerationserscheinungen aufweisen. Diese Zellen sind kugelig gebläht, stärker lichtbrechend als die normalen Zellen, ihr Protoplasma ist homogen. Der Kern erscheint manchmal stark exzentrisch gelegen, an einen Pol der Zelle gedrückt. In den Interzellularspalten finden sich eingewanderte Leukocyten und die Spalten sind etwas verbreitert.

Differentialdiagnostisch können klinisch in Betracht kommen ,der Lichen syphiliticus, der Lichen scrophulosorum, Ekzema papulatum, Psoriasis punctata, die Darier sche Krankheit (Psorospermosis). Beim Lichen syphiliticus fehlt die Hyperkeratose, das Infiltrat zeigt außerdem unter allen Umständen Plasmazellen. Beim Lichen scrophulosorum finden sich Riesenzellen und epitheloide Zellen, die Hyperkeratose bildet sich nicht in Gestalt eines kompakten Schildchens, die Effloreszenz entspricht einer Follikelmündung. Beim Ekzema papulatum haben wir Spongiose, Akanthose, Parakeratose, ein diffuseres und meist viel weniger dichtes Infiltrat im Papillarkörper und der Cutis. Bei der Psoriasis findet sich Hyperkeratose kombiniert mit Parakeratose, außerdem bedeutendere Verlängerung der Reteleisten und Verschmälerung des Deckepithels der Papillen. Die Darier sche Krankheit ist schon schwerer zu differenzieren, doch beachte man, daß bei dieser die Degenerationsformen im Epithel (Corps rondes) sich viel zahlreicher finden und zum Typus der Krankheit gehören, ferner, daß die Hyperkeratose sich beim Lichen planus in der Bildung eines kompakten Schildchens äußert, welches die Kuppe der ganzen pilzförmigen Effloreszenz deckt, während bei der Darier schen Krankheit die verhornten Massen in Gestalt eines zylindrischen oder nach abwärts schmäler werdenden Zapfens, der in der Mitte der Effloreszenz das Rete Malpighii verdünnt, klavusartig in das Epithel hineinragen und viel weniger kompakt sind.

Das primäre Lichenknötchen umfaßt, wie erwähnt, nur das Gebiet weniger (2—3—5) Papillen, die größeren Effloreszenzen entstehen durch Konfluenz mehrerer Knötchen. Bei längerem Bestande solcher durch Konfluenz entstandener größerer Effloreszenzen kommt es zur Bildung der klinisch als Lichen ruber verrucosus bezeichneten Form. Histologisch finden wir hier folgendes. Das Epithel zeigt die schon geschilderten Veränderungen, nur ist das Stratum filamentosum häufig nicht nur nicht verbreitert, sondern verschmälert und namentlich sind die Reteleisten verkürzt oder auch ganz geschwunden. Im Gebiet des Papillarkörpers und des subpapillären Corium finden wir ein nach unten scharf begrenztes, aus mononukleären Leukocyten bestehendes Infiltrat, welches aber nicht mehr wie beim frischen Knötchen in einem normalen Grundgewebe liegt, sondern in einem Gewebe, in welchem die elastischen Fasern vollkommen fehlen

und welches auch nur sehr schlecht die sauren Kollagenfarben annimmt, eine homogene Substanz darstellt, sich als kolloid entartet erweist. Das Corium unterhalb des Stratum subpapillare ist auch hier ganz intakt.

Differentialdiagnostisch können dieser Form gegenüber in Betracht kommen die lentikuläre syphilitische Papel und Psoriasis, eventuell auch ein chronisches Ekzem. Die histologische Differentialdiagnose ist sehr leicht. Bei der Papel fehlt die Hyperkeratose und es finden sich außerdem meist Plasmazellen, die auch bei dieser chronischen Form des Lichen planus nach unserer Erfahrung stets fehlen. Bei der Psoriasis haben wir Hyperkeratose, Parakeratose, Verlängerung der Retezapfen etc., ferner normale elastische Fasern und nur ödematöses Kollagen. Beim chronischen Ekzem findet sich Spongiose, Parakeratose, Bläschenbildung etc.

Die letzterwähnte Form des Lichen planus heilt mit Narbenbildung, während die Knötchen, die nur kurze Zeit bestanden haben, bei denen es nicht zu ausgedehnteren Degenerationen im Bindegewebe des Papillarkörpers kam, spurlos verschwinden. Bei dunkelhäutigen Individuen hinterlassen sie eine kürzere oder längere Zeit bestehende Pigmentierung. Die Untersuchung einer solchen Pigmentierung zeigt dieselben histologischen Verhältnisse wie die Hyperchromasien nach anderen entzündlichen Prozessen (s. „Einführung"). Die Histologie der übrigen klinischen Varianten des Lichen planus läßt sich aus dem Gesagten leicht ableiten.

Lichen ruber acuminatus.

Die Histologie des Lichen ruber acuminatus erfordert eine gesonderte Besprechung, auch wenn man, wie das auch heute noch viele Autoren tun, den Lichen ruber acuminatus und den Lichen planus als verschiedene Erscheinungsformen ein und desselben Prozesses auffaßt.

Die klinisch wahrnehmbaren mehr oder weniger spitzkonischen Knötchen beim Lichen ruber acuminatus beruhen auf einer mit Entzündungserscheinungen im oberflächlichen Corium verbundenen exzessiven Hyperkeratose, welche den Follikeltrichter und dessen nächste Umgebung betrifft, aber auch unabhängig vom Follikularapparat entstehen kann. Das Infundibulum der befallenen Follikel erscheint mehr oder weniger erweitert und beherbergt einen konzentrisch aufgebauten Hornzapfen. Dieser Hornzapfen ragt oft aus der Follikelmündung heraus. Er beherbergt manchmal ein Lanugohaar. Die Hyperkeratose erstreckt sich auch auf die nächste Umgebung des befallenen Follikeltrichters. Es besteht eine reine Hyperkeratose, die verdickte Hornschicht enthält keine tingiblen Kerne und das Stratum granulosum ist dementsprechend durchschnittlich verdickt. Außer an den Follikeln der Haare kommt es zu hyperkeratotischen Bildungen, auch an den Stellen, wo die Schweißdrüsengänge die Epidermis durchsetzen und endlich sind kleine Hornstacheln auch ganz unabhängig

von Haarfollikeln und Schweißdrüsenausführungsgängen beobachtet worden. Die Hyperkeratose stellt die hauptsächlichste Veränderung in der Epidermis dar, die übrigen Schichten der Epidermis sind normal oder doch nur sehr wenig verändert, so kann man stellenweise eine Hypertrophie des Rete beobachten. Entzündliche Veränderungen im Papillarkörper scheinen konstant vorhanden zu sein, sind aber meist nur sehr gering. Man findet eine geringe Erweiterung der Gefäße und ein perivaskuläres, nicht dichtes Infiltrat aus Leukocyten bestehend. In älteren Fällen wurde auch ein Infiltrat um die Haare und Talgdrüsen konstatiert. Ferner wird notiert: Verdickung der Mm. arrector. pili und zystische Erweiterung der Schweißdrüsen.

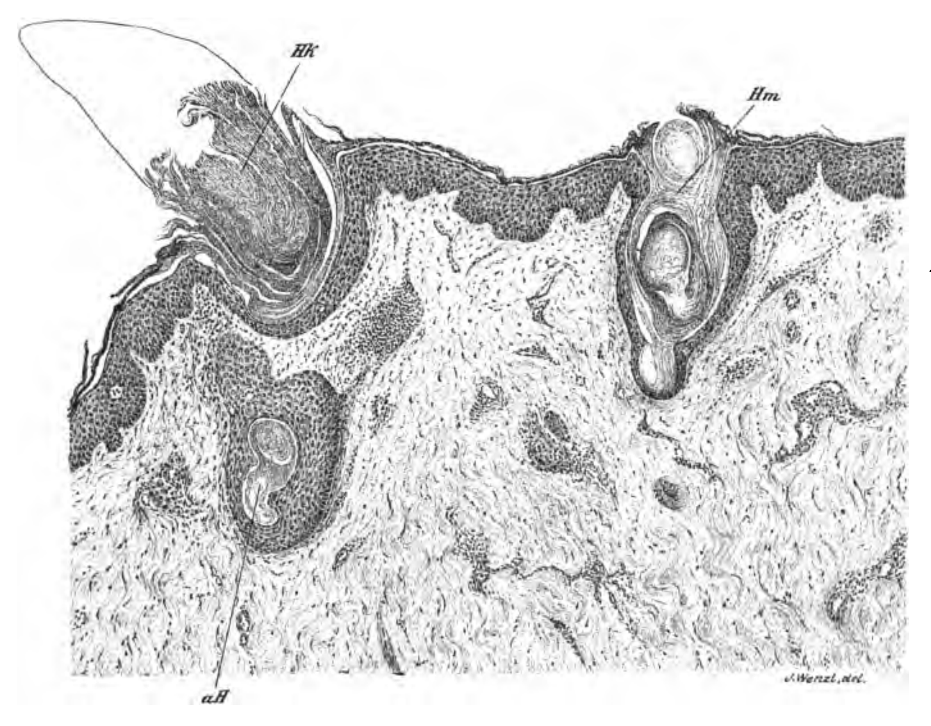


Fig. 7. Lichen ruber acuminatus.

Hk Hornkegel in der Mündung eines Haartrichters. *aH* Haarbalg mit atrophischem Haar. *Hm* Hornmasse im erweiterten und atrophischen Haarbalg. Geringes perivaskuläres Infiltrat. Kresylechtviolett. Vergr. 55/1.

Differentialdiagnostisch kommen dem Lichen ruber acuminatus gegenüber in Betracht gewisse Formen des Ekzems, Psoriasis, Ichthyosis. Die Unterscheidung von einem Ekzem dürfte bei der histologischen Untersuchung nicht schwierig sein, da bei einem Ekzem neben einer eventuell vorhandenen Hyperkeratose stets die charakteristischen Merkmale des Ekzems, nämlich Parakeratose, Akanthose und Spongiose, mehr oder weniger ausgesprochen nachweisbar sein werden. Ebenso findet man bei der

Psoriasis stets Parakeratose neben der Hyperkeratose, diese letztere ist nicht auf die Follikel und deren nächste Umgebung beschränkt, ferner findet sich bei Psoriasis eine mehr oder weniger ausgesprochene Verlängerung der Reteleisten bei gleichzeitiger Dickenabnahme des Deckepithels der Papillen. Bei der Ichthyosis fehlen Entzündungserscheinungen, wenn es sich um einen reinen, nicht durch das bei ichthyotischen Leuten leicht auftretende artifizielle Ekzem komplizierten Fall handelt, dasselbe gilt vom Lichen pilaris. Sehr groß ist die Ähnlichkeit des histologischen Bildes des Lichen ruber acuminatus mit dem der Keratosis follicularis contagiosa (siehe das betreffende Kapitel), doch dürfte klinisch eine Verwechslung nicht vorkommen. Luetische Exantheme sind histologisch wohl nicht schwer auszuschließen. Bei diesen steht immer im Vordergrunde das entzündliche Infiltrat, welches Plasmazellen enthält, während eine Hyperkeratose fehlt oder nur gelegentlich als nebensächlicher Befund konstatiert werden kann; die Hyperkeratose wird bei Lues außerdem von Parakeratose begleitet sein.

Pityriasis rubra (Hebra.)

Die Bezeichnung Pityriasis rubra im Sinne Hebras, wird von den Klinikern nicht immer für ein und denselben Prozeß gebraucht, daher ist es schwer, nach den vorliegenden Mitteilungen über histologische Befunde bei dieser Affektion sich ein exaktes Bild von den histologischen Veränderungen zu konstruieren, welche bei den Fällen der echten Hebraschen Pityriasis rubra vorliegen.

In den Anfangsstadien werden hauptsächlich Veränderungen in der Epidermis konstatiert. Die Hornschicht ist verdickt und enthält tingible Kerne, es besteht also Parakeratose und dementsprechend ist das Stratum granulosum nur unvollkommen entwickelt oder fehlt auch vollkommen. Es besteht ferner eine geringe Akanthose, die sich in einer Verlängerung der Reteleisten ausspricht, während das Deckepithel der Papillenspitzen nicht verbreitert erscheint. Im Papillarkörper, welcher, der Verlängerung der Reteleisten entsprechend, in seiner Konfiguration verändert ist, findet sich ein geringes perivaskuläres Infiltrat.

Im atrophischen Stadium ist die Epidermis in toto verdünnt, hauptsächlich infolge der Verschmälerung des Rete Malpighii, während die Hornschicht auch in diesem Stadium etwas verbreitet sein kann. Das kollagene Gewebe erscheint vermindert, das elastische Gewebe mithin relativ vermehrt.

Die Differentialdiagnose der Pityriasis rubra gestaltet sich bekanntlich für den Kliniker meist recht schwierig und es gestattet wohl immer erst eine längere Beobachtung des Verlaufes eine präzise Diagnose. Auch das Mikroskop verhilft nicht zu einer frühzeitigeren Diagnose, denn wie aus

dem oben Angeführten hervorgeht, zeigt das histologische Bild nichts Charakteristisches. Dieselben Veränderungen findet man auch bei einem Ekzem oder infolge einer artifiziellen Dermatitis leichten Grades. Auch die unter dem Namen der exfoliativen Erythrodermien zusammengefaßten Krankheiten, zu denen die Pityriasis rubra ja auch vielfach gerechnet wird, zeigen histologisch ziemlich dieselben Veränderungen. Wir müssen es uns versagen, auf diese noch vielfach der Aufklärung harrenden Verhältnisse einzugehen. Erwähnen wollen wir noch, daß Unna die unter dem Namen Pityriasis rubra Hebra geführten Fälle als schwere Ekzeme auffaßt.

Auf das Wesen des Prozesses wirft die histologische Untersuchung kein Licht, bringt auch keine stützenden Momente für die Hypothese eines Zusammenhanges der Pityriasis rubra mit Tuberkulose.

Pityriasis rubra pilaris.

Nach unserer Auffassung identisch mit dem Lichen ruber acuminatus (siehe das betreffende Kapitel).

Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter).

Die histologische Untersuchung ergibt, daß es sich bei dieser Erkrankung um eine Entzündung handelt, welche sich in dem Papillarkörper und im oberflächlichen Corium abspielt. Im Papillarkörper findet man ein Ödem, welches im mikroskopischen Bilde dadurch kenntlich ist, daß das feinfibrilläre Aussehen des Bindegewebes einem homogenen Platz gemacht hat. Die elastischen Fasern sind auseinandergedrängt. Die Gefäße sind erweitert und von einem Infiltrat umgeben. Das Infiltrat erstreckt sich verschieden weit in die Umgebung der Gefäße, je nach der Intensität des Prozesses. Im Infiltrat finden sich außer Leukocyten zahlreiche Ehrlichsche Mastzellen. Auch eine Vermehrung der fixen spindelförmigen Bindegewebszellen ist nachweisbar.

Die Veränderungen in der Epidermis erscheinen als Folgezustände der im Corium bestehenden Entzündung und sind, je nach der Intensität dieser Entzündung, verschieden stark ausgesprochen. Das Rete ist mehr oder weniger akanthotisch, man findet eine Vermehrung der Mitosen. In den Interspinalräumen, welche erweitert sind, finden sich in Wanderung begriffene Leukocyten. Die Hornschicht zeigt die Erscheinungen der Parakeratose, und zwar in hohem Grade. Die Verhornung ist stellenweise eine ganz unvollkommene und die obersten Reihen der Epidermiszellen enthalten tingible Kerne, während sich Verhornungserscheinungen nur stellenweise bemerkbar machen. Diese obersten Zellreihen bestehen aus locker miteinander zusammenhängenden, sich abblätternden Zellen, zwischen welchen zahlreiche Leukocyten liegen. Kommt es zur Bildung von Blasen,

so werden die obersten Schichten der Epidermis als Blasendecke emporgehoben. (Nach Luithlen.)

Akne vulgaris.

Das histologische Bild der Akne ist ein verschiedenes, je nach dem Stadium, in welchem die Effloreszenz zur Untersuchung gelangt. Da es sich um einen entzündlichen Prozeß handelt, welcher Talgdrüse und Haarfollikel befällt, so werden auch die histologischen Veränderungen, je nach Intensität und Extensität dieser Entzündung, variieren. Eine Akne pustulosa im Beginne zeigt folgende Verhältnisse. Im Haartrichter findet sich eine Anhäufung von Hornmassen und Sebum (Comedo), welche von Leukocyten durchsetzt ist und von leukocytenhaltigem Serum umspült wird. Ging der Entwicklung der Akne keine Comedobildung voraus, so findet man im Infundibulum pili nur Eiter. Das Epithel des Haartrichters erscheint verbreitert infolge der Verbreiterung der Interzellularspalten und Aufquellung der einzelnen Zellen. In den Interzellularspalten finden sich reichlich in Wanderung begriffene Leukocyten. Dieselben Veränderungen finden sich auch an dem Epithel der Talgdrüse und deren Ausführungsgang; auch hier besteht Leukocytendurchsetzung des Epithels, Eiteransammlung im Drüsenlumen. In der Umgebung der so affizierten epithelialen Gebilde ist das Bindegewebe ödematös, die fixen Bindegewebszellen sind vermehrt, um die Gefäße, welche Talgdrüse und Haarfollikel umspinnen, findet sich ein mehr oder weniger dichtes Infiltrat aus mononukleären und polynukleären Leukocyten. In diesem Fall besteht also ein Pseudoabszeß. Die Entzündungserscheinungen können sich aber steigern und dann finden wir hochgradigere Veränderungen am Epithel sowohl wie im Bindegewebe der Umgebung. Das Epithel ist nicht nur noch reichlicher von Leukocyten durchsetzt, sondern die Epithelzellen sind auseinandergeworfen, zeigen Zerfallserscheinungen, die Kerne verlieren ihre Tingibilität, werden fragmentiert, das Protoplasma trübt sich, die Zellen erscheinen aufgequollen, weniger scharf konturiert etc. Gleichzeitig hat das Infiltrat im periglandulären Gewebe zugenommen. Tritt in diesem Stadium Resolution ein, so erfolgt noch Restitutio ad integrum. Es kann aber auch die Entzündung noch weiter fortschreiten, es kann zu vollständiger Vereiterung des Follikelapparates und des perifollikulären Gewebes kommen, so daß dann nicht mehr ein Pseudoabszeß, sondern ein echter Abszeß gegeben ist. In einem solchen Falle finden wir eine mit Eiter und Epitheltrümmern gefüllte Höhle, die entweder noch teilweise oder schon gar nicht mehr von einem zerworfenen Epithel ausgekleidet ist. Das Bindegewebe der Umgebung ist dicht infiltriert. Das elastische Gewebe ist stellenweise bis auf Trümmer zu grunde gegangen, stellenweise durch das Infiltrat nach den Seiten hin verdrängt. Erfolgt

jetzt Entleerung des Eiters nach außen und tritt Rückgang der Erscheinungen ein, so werden wir, wenn wir nach einiger Zeit die Untersuchung vornehmen, die frühere Höhle mit Granulationsgewebe ausgefüllt finden, welches sich dann später in Narbengewebe umwandelt. Wiederholen sich die beschriebenen Vorgänge auf einem begrenzten Hautterritorium, so kann es schließlich zu ausgedehnten oberflächlichen narbigen Veränderungen kommen. Bevor es jedoch zu dieser Narbenbildung kommt, werden wir die Erscheinungen chronischer Entzündung um den Follikelapparat finden. In manchen Fällen ist aber durch die vorhergehenden akuten Entzündungen der Drüsenapparat ganz zu grunde gegangen, dann finden wir nur Herde von Granulationsgewebe mit mehr oder weniger



Fig. 8. Eitrige Schmelzung des Gewebes um den Follikel bei Akne pustulosa, besonders deutlich der Zerfall des el. Gewebes. Färbung der el. Fasern nach Weigert. (Nach Ehrmann.)

starker Leukocyteninfiltration. In solchen Fällen treffen wir auch meist Plasmazellen und Riesenzellen an. Die Riesenzellen finden sich auch im Innern der Drüse. Diesem Zustande entspricht das klinische Bild der Akne indurata, die auch dann zu stande kommt, wenn die Eiterentleerung ausbleibt oder unvollständig ist und nun gleich die Ausfüllung der Höhle mit Granulationsgewebe einsetzt oder wenn es überhaupt nicht zu einer eitrigen Schmelzung im Follikel und um denselben gekommen war.

In den Fällen, wo wir nur Herde von Granulationsgewebe finden, kann das histologische Bild der Akne dem der Tuberkulose sehr ähnlich werden und es kann dann unter Umständen recht schwer werden, eine präzise Diagnose zu stellen. Die Schwierigkeit wird dadurch noch erhöht,

daß es Akneformen gibt, die sich tatsächlich als auf Tuberkulose beruhend herausgestellt haben. In einem Falle Fingers, Folliculitis exulcerans nasi, welche dem Lupus entspricht, gelang der Nachweis von Tuberkelbazillen, bei anderen klinisch identischen Fällen gelang dieser Nachweis zwar nicht, das histologische Bild bot aber die Verhältnisse der Tuberkulose dar und der klinische Verlauf war von dem der gewöhnlichen Akne sehr abweichend.

Die bakteriologische Untersuchung der Akne vulgaris ist noch nicht abgeschlossen, wir erwähnen hier daher nur, daß manche Autoren spezifische Mikroorganismen als Krankheitserreger annehmen (Unna,

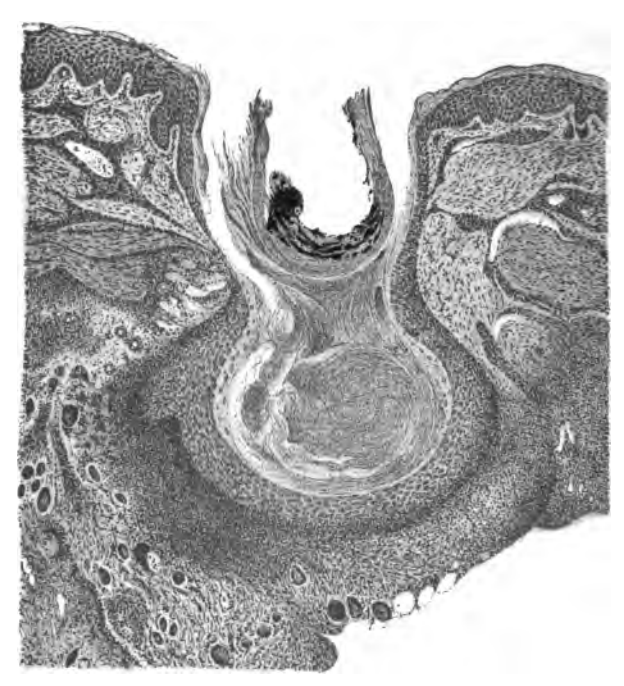


Fig. 9. Akne indurata mit zum Teil ausgefallenem Comedo, im letzteren eingeschlossen Sabouréaud-Unnasche Bakterien, der Ausführungsgang unter dem Comedo ausgedehnt und mit Talgdrüsensekret und Hornzellen erfüllt, in der Umgebung ein ausgedehntes Infiltrat mit Riesenzellen. Perivaskuläre Infiltration. Kresylechtviolett. (Nach Ehrmann.)

Saboureaud u. a.), während andere in den ubiquitären Eitererregern die Ursache der Erkrankung sehen. Die Differentialdiagnose der Akne bietet keine Schwierigkeit, wenn wir von den erwähnten Fällen absehen, wo es sich darum handelt, zwischen Akne und atypischem Lupus zu unterscheiden. Die Unterscheidung von anderen Prozessen, die klinisch zur Verwechslung mit Akne Anlaß geben könnten, ist durch das Mikroskop leicht zu bewerkstelligen. Die Akne syphilitica ist ein pustulöses

Syphilid, welches nicht an die Follikel gebunden ist und histologisch eine Abhebung der obersten Epidermisschichten durch Leukocyten und Serum zeigt, während das Bindegewebe das dichte syphilitische Infiltrat mit meist zahlreichen Plasmazellen enthält. Ebenso ist die Unterscheidung von Impetigo contagiosa, Akne varioliformis (bei welcher es zur Nekrose des Haartrichters kommt, während die Talgdrüse verschont bleibt), Folliclis (Tuberkulid) meist nicht schwierig. Bei der Impetigo contagiosa betrifft die Eiterung nur die Epidermis. Bei dem akneiformen Tuberkulid (Folliclis) kommt es zur Nekrose, aber nicht zur Eiterung. Die Erkrankung ist nicht an die Follikel gebunden, es finden sich ferner bei dem Tuberkulid Thrombosen der kleinen Venenstämmchen.

Akne rosacea.

Die Akne rosacea bietet histologisch die Erscheinungen einer chronischen Entzündung dar, welche sich vorwiegend und in erster Linie an den Gefäßen des Drüsenapparates lokalisiert. Die Gefäße, sowohl die des tiefen als auch die des oberflächlichen Netzes, erscheinen erweitert. Um viele derselben ist ein Leukocyteninfiltrat vorhanden. Das Bindegewebe erscheint bei einem frischen Fall zellreicher, später wird es zellärmer, derber, sklerosiert. Die Erscheinungen erstrecken sich bei längerem Bestehen der Affektion auch auf die Subcutis, die in ein festes Gewebe verwandelt wird, welches sich vom Corium nicht unterscheidet. Die Talgdrüsen erscheinen vergrößert. Kommt es, wie dies oft geschieht, zu einer Komplikation mit Akne vulgaris, so finden wir an den Talgdrüsen und Haarfollikeln die dieser Affektion eigentümlichen Erscheinungen (s. Kapitel Akne vulgaris).

Differentialdiagnostisch können in Betracht kommen: Gewisse Formen der Lues, Lupus vulgaris, Lupus erythematodes, Lepra. Die Unterscheidung ist bei Berücksichtigung der positiven Merkmale der genannten Prozesse wohl nicht schwierig. Bei den Syphiliden findet man das dichte Infiltrat mit Plasmazellen, der Lupus vulgaris zeigt typische Knötchen aus epitheloiden und Riesenzellen bestehend, ebenso ist die Lepra durch ein charakteristisches Granulationsgewebe (vom Bazillenbefund, der in solchen Fällen übrigens leicht zu erheben ist, ganz abgesehen) leicht differenzierbar. Der Lupus erythematodes kann in manchen Fällen klinisch schwer zu unterscheiden sein, er zeigt aber schon im Beginn stets ein mehr diffuses Infiltrat, während bei der Akne rosacea in dem Stadium, welches zur Verwechslung mit Lupus erythematodes Anlaß geben kann, hauptsächlich eine Dilatation der Gefäße und ein sich ausschließlich an diese haltendes Infiltrat vorhanden ist.

Auch einem Ekzem kann die Akne rosacea unter Umständen ähnlich sehen, klinisch sowohl wie histologisch. Unna rechnet auch die Akne

rosacea zum Ekzem. Wir glauben, daß das Ekzem doch histologisch recht bedeutende Unterschiede gegenüber der Akne rosacea aufweist, welch letztere die drei Kardinalsymptome des Ekzems vermissen läßt, mehr eine reine Dermatitis ist als eine solche mit hervorragender Beteiligung der Epidermis wie das Ekzem.

Von den Dermatitiden, welche nach interner Anwendung gewisser Medikamente entstehen, gibt die Mehrzahl klinisch und pathologisch anatomisch das Bild des Erythema exsudativum multiforme oder der Urticaria oder auch das eines diffusen scarlatiniformen Erythems, so daß wir auf dieselben an dieser Stelle nicht einzugehen brauchen, dagegen erfordern die nach dem Gebrauch von Jod und Brom gelegentlich auftretenden Exantheme eine gesonderte Besprechung.

Jodakne. Jododerma.

Die Jodakne entsteht zwar oft — vielleicht in der Regel — ausgehend von einer Talgdrüse, jedoch nicht immer, wie von mehreren Autoren, welche die Talgdrüsen im Beginn des Prozesses unverändert fanden, angegeben wird.

Bei den leichteren Formen, die speziell als Jodakne bezeichnet werden, findet man das Gewebe um eine Talgdrüse oder einen Haarbalg oder auch unabhängig von diesen eingenommen von einem Infiltrat von Leukocyten, welche auch das Epithel der Drüse und die nächstgelegenen Teile der Epidermis durchsetzen. Es kommt, ebenso wie bei der Akne vulgaris (siehe bezüglich der Einzelheiten dieses Kapitel), zur eitrigen Einschmelzung des Gewebes, zur Bildung von intrafollikulären Pseudoabszessen und echten Abszessen im perifollikulären Bindegewebe.

Eine Steigerung dieser Erscheinungen und ein Zusammentreten mehrerer primär erkrankter Herde führt zu den klinisch als Jododerma tuberosum bezeichneten Formen. Wir finden dann im Papillarkörper und im Corium bis in dessen tiefste Schichten hinabreichend ein sehr dichtes, aus polynukleären und mononukleären Leukocyten zusammengesetztes Infiltrat, welches auch zahlreiche rote Blutkörperchen aufweist. Auch die Blutgefäße der Nachbarschaft sind von einem Infiltratmantel umgeben. Das Gewebe ist außerdem stark serös durchtränkt, die Epidermis über dem erkrankten Gebiet von Leukocyten durchsetzt und ihre obersten Schichten können durch den Eiterstrom als Pusteldecke abgehoben werden.

Die starke Infiltration, verbunden mit dem Ödem, bedingt starkes Hervortreten des erkrankten Gebietes über das Hautniveau, also Knotenbildung. Die Oberfläche erscheint vielfach drusig uneben, infolge davon,

daß an einzelnen Stellen eitrige Erweichung eintritt, während die nächste Nachbarschaft noch hart infiltriert und ödematös ist sowie ferner dadurch,

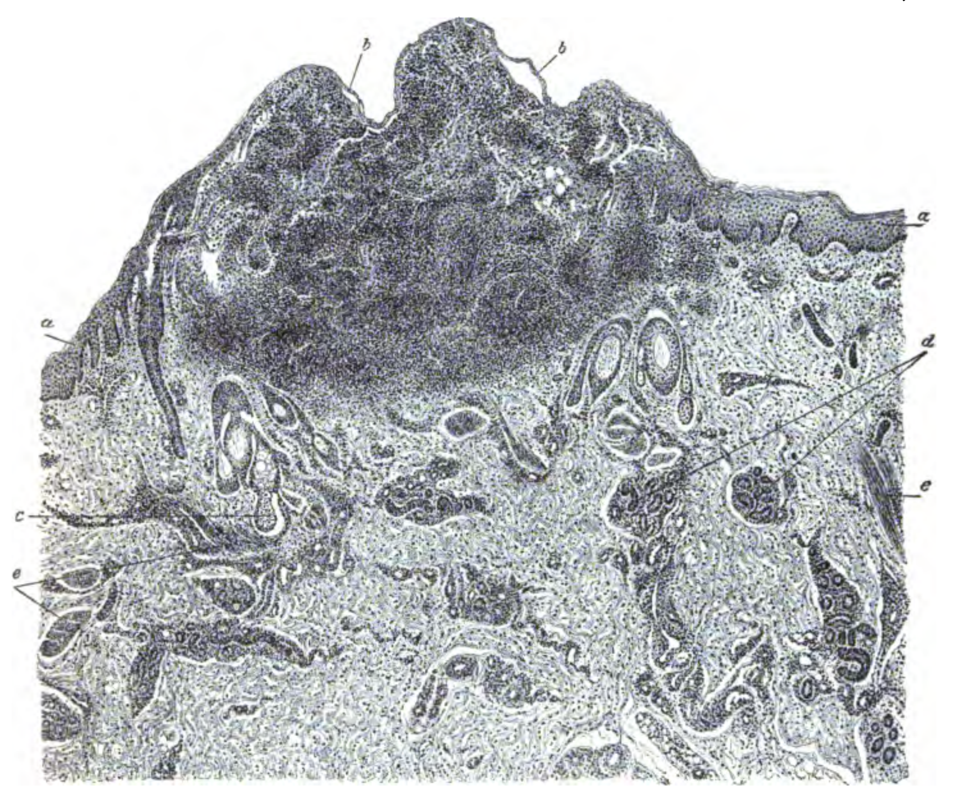


Fig. 10. Jododerma, ein hanfkorngroßer Knoten vom Vorderarm.
a Normaler Papillarkörper der Umgebung, *b* abgehobene Epidermis, *c* Talgdrüse mit Haarfollikel. *d* Schweißdrüsen. (Nach Neumann.)

daß an einzelnen Stellen Entleerung des Eiters stattfindet und Höhlen und Buchten nach außen münden.

Über die Ursache der Jodakne sind wir noch nicht genügend instruiert. Von mehreren Seiten wird mit der Jodeinwirkung konkurrierend oder ihr folgend oder auch ihr vorhergehend und den Boden bereitend eine Einwirkung von Mikroorganismen angenommen. Speziell wird für das Zustandekommen des Jododerma tuberosum Bakterienwirkung verantwortlich gemacht. Erwiesen ist eine solche noch nicht. Tatsache ist nur, daß man in den Abszessen Staphylokokken, Diplokokken und auch Streptokokken gefunden hat und erstgenannte auch im Infiltrat hat nachweisen können. Ferner finden sich Saboureauds Seborrhöebazillen und Unnas Aknebazillen in den Follikelmündungen und Buchten der Epidermis.

Bezüglich der Differentialdiagnose der Jodakne und des Jododerma gegenüber gewissen Fällen der Lues sei auf die positiven Merkmale der Syphilide und gummösen Formen verwiesen und hier nur daran erinnert, daß bei der Lues auch dann, wenn die Entzündung stellenweise einen akuteren Charakter zeigt, doch immer im wesentlichen ein chronischer Prozeß (Plasmazellen, keine oder nur geringe und oberflächliche Eiterung) vorliegt. Die Unterscheidung der Jodakne von einer Akne vulgaris dürfte durch die histologische Untersuchung wohl nicht immer gelingen, sofern die Jodakne an einer Talgdrüse lokalisiert ist. Nur die größere Intensität des Prozesses könnte für Jodakne verwertet werden. Die Unterscheidung der Jodakne von anderen zur Pustulation führenden Prozessen dürfte durch die klinische Untersuchung zu bewerkstelligen sein, so daß eine mikroskopische Untersuchung entbehrlich wird. In manchen Fällen wird die Unterscheidung durch das Mikroskop auch kaum gelingen, z. B. wenn es sich darum handelt, einen beginnenden, noch kein nekrotisches Bindegewebe beherbergenden Furunkel zu differenzieren.

Bromakne. Bromoderma.

Bei der Bromakne finden wir im wesentlichen dieselben Verhältnisse wie bei der Jodakne, nur kommt es hier unter Umständen zu noch exzessiveren hyperplastischen Bildungen, die man als Bromoderma tuberosum bezeichnet. Es können bis faustgroße Knoten entstehen, die im Zentrum eitrig zerfallen. Der Eiter entleert sich nach außen und es liegen Höhlen vor, aus deren Grund dann unter Umständen hypertrophische Granulationen hervorwachsen, so daß papillomatöse Wucherungen entstehen. Wir finden demnach bei der histologischen Untersuchung das Gewebe des Papillarkörpers und der Cutis hochgradig ödematös, dicht infiltriert. Stellenweise finden sich Abszesse, an anderen Stellen ist junges, gefäßreiches, von Leukocyten durchsetztes Bindegewebe vorhanden. Die Epidermis fehlt stellenweise, ist an anderen Stellen teilweise als Pusteldecke abgehoben und senkt sich wieder an anderen Stellen, den Niveauunterschieden ihrer Unterlage entsprechend, buchtig in die Tiefe.

Impetigo staphylogenes (Bockhardt).

Histologisch finden wir bei der Impetigo staphylogenes eine follikuläre und perifollikuläre Eiterung, welche zur Folge hat die Bildung eines follikulären Pseudoabszesses oder eines perifollikulären echten Abszesses. Gewöhnlich oder wenigstens sehr häufig, liegt nur ersteres vor. Die Erkrankung spielt sich stets oberflächlich im Haartrichter eines Lanugohaares ab, greift nur selten tiefer und verliert dann den klinischen Charakter der Impetigo ebenso, wie ein klinisch anderes Krankheitsbild entsteht, wenn die Staphylokokkeninfektion die Haartrichter der Bart- und

Kopfhaare befällt (siehe Abschnitt Sykosis). Bei der Impetigo ist das Epithel des Haartrichters von Leukocyten durchsetzt, im Haartrichter finden wir Serum, polynukleäre Leukocyten und deren Detritus, ferner zerfallene Epithelzellen, die Hornschicht der Follikelmündung ist emporgehoben und bildet die Pusteldecke. Perifollikulär besteht ein entzündliches Infiltrat, welches sich aus mononukleären und polynukleären Leukocyten zusammensetzt, eventuell findet sich auch perifollikulär Abszeßbildung. Die Umgebung des infiltrierten Gebietes zeigt seröse Durchtränkung des Gewebes, eine mäßige Gefäßdilatation und ein perivaskuläres Infiltrat, welches sich allmählich, je weiter wir uns vom Erkrankungsherde entfernen, verliert. Wird aber die Pusteldecke zerstört, solange der Prozeß noch nicht zum Stillstand gelangt, so kommt es zur Bildung einer Kruste; dann finden wir histologisch die Mündung des Haartrichters gedeckt von einer aus eingetrocknetem Serum, Leukocyten, Epitheldetritus, eventuell Blutfarbstoff gebildeten, meist stark basophilen Masse.

Die bakteriologische Untersuchung hat ergeben, daß die Impetigo durch Staphylokokkeninfektion des Haartrichters entsteht. Es gelingt auch, die Mikroorganismen im Schnitt, im Pustelinhalt und zwischen den Epithelzellen der Wand des Infundibulum nachzuweisen und zu züchten.

Differentialdiagnostisch kommen gewisse Formen der Lues in Betracht. Das pustulöse Syphilid entsteht aus einer Papel oder repräsentiert wenigstens nichts anderes, als die sich rasch und intensiv entwickelnde Papel; wir finden also beim pustulösen Syphilid das dichte Infiltrat mit zahlreichen Plasmazellen. Ferner fehlt dem pustulösen Syphilid die konstante Beziehung zu den Haarfollikeln. Dasselbe gilt für das krustöse Syphilid.

Bei ganz frisch entstehendem, pustulösem Syphilid, welches als Variola syphilitica bezeichnet wird, das aber sehr selten ist, tritt Papel- und Pustelbildung zugleich auf, auch sind die Plasmazellen in der ersten Zeit nicht nachweisbar, so daß die Differentialdiagnose erst an Effloreszenzen gelingt, die schon einige Tage alt sind.

Sykosis (Folliculitis barbae Koebner).

Bei der Sykosis handelt es sich um eine Infektion des Haarbalges mit Staphylokokken. Die Talgdrüse ist nur ausnahmsweise und sekundär mitaffiziert. Es handelt sich eigentlich um nichts anderes, als eine Impetigo staphylogenes, die nur infolge davon, daß sie sich an den Follikeln von starken, tiefsitzenden und dicht beieinanderstehenden Haaren lokalisiert, zu einer klinisch wohl charakterisierten Erkrankung führt. Die anatomische Eigentümlichkeit des befallenen Gebietes bedingt also die Spezifizität der Erkrankung, nicht ein besonderer ätiologischer Faktor. Bei einer nicht ungewöhnlichen Eigentümlichkeit der Bart- und behaarten Kopfhaut,

dann nämlich, wenn mehrere Haare in ein gemeinschaftliches Infundibulum münden oder wenn auch nur ein sehr dichtes Beieinanderstehen von einzeln mündenden Haaren vorliegt, kommt eine Form der Sykosis zur Entwicklung, welche klinisch ein so abweichendes Aussehen darbieten kann, daß man die Erkrankung als Dermatitis papillaris capillitii, für etwas von der Sykosis ganz Verschiedenes angesehen hat, während wir diesen Prozeß, welchen Ehrmann unter dem Namen Sykosis nuchae sklerotisans beschrieben hat, für eine durch die anatomische Besonderheit des affizierten Gebietes bedingte Erscheinungsform der Sykosis staphylogenes halten (siehe Kapitel Sykosis nuchae sklerotisans). Wir halten also, kurz gesagt, die Impetigo staphylogenes, die Sykosis vulgaris und die Sykosis nuchae sklerotisans für Erscheinungsformen eines und desselben durch Staphylokokkeninfektion bedingten Prozesses.

Die Sykosis staphylogenes beginnt mit der Bildung einer Impetigopustel an der Mündung eines Infundibulum eines starken Haares. Man findet histologisch das Infundibulum mit Leukocyten und Serum angefüllt, die Wand des Infundibulum ist von Leukocyten durchsetzt, die Hornschicht als Pusteldecke abgehoben. In einem weiteren Stadium reicht die Entzündung tiefer hinab und wir finden ein Infiltrat um den Boden des Haartrichters, während im Beginn nur die oberflächlichsten Kapillarschlingen Leukocyten austreten lassen. Im weiteren Verlauf kann es zu einem Zerfall der Wand des Haartrichters kommen und ferner zu der Bildung eines perifollikulären Abszesses. Die Cutis der Umgebung des affizierten Follikels ist, sofern es sich um einen noch nicht lange bestehenden Fall handelt, nur wenig verändert. Die angrenzenden Papillen sind etwas ödematös. Bei längerem Fortbestehen der Erkrankung kommt es zu einer Ausdehnung des Prozesses zunächst im Niveau der Ausmündungsstelle der Talgdrüse, also im Niveau des Bodens des Haartrichters. Es gelangen Staphylokokken in das umgebende Bindegewebe bis an einen benachbarten Haartrichter und rufen hier dieselben Erscheinungen hervor wie an dem ersterkrankten; oder es entstehen Eiterungen auch unabhängig von einem Haartrichter. Unter Umständen beobachten wir bei noch längerem Bestehen der Erkrankung Eindringen der Staphylokokken zwischen die Wurzelscheiden und das Haar und demzufolge eine Entzündung des Follikels und des perifollikulären Gewebes. Es geht unter Umständen der ganze Haarbalg samt Inhalt durch Eiterung zu grunde und es entsteht nach Entleerung des Eiters eine Höhle, welche sich mit Granulationsgewebe ausfüllt, das sich zu Narbengewebe umwandelt. Nicht selten ereignet es sich nun, daß in dieser Narbe Kokken zurückbleiben, von denen eine Neuinfektion der Umgebung ausgehen kann. Es kann dadurch zu wiederholten Entzündungen kommen, wodurch histologisch die Veränderungen bedingt werden, die solche rezidivierende Entzündungen

setzen. Wir finden stellenweise Infiltrat direkt perifollikulär oder auch unabhängig von einem Follikel, stellenweise ist Narbengewebe vorhanden. Die Gefäße sind erweitert. Die geschilderten anatomischen Vorgänge erklären zur Genüge die Schwierigkeit einer dauernden Heilung der Sykosis vulgaris.

Sykosis nuchae sklerotisans.

Diese Erkrankung war bereits F. Hebra bekannt, welcher sie Sykosis framboesiformis nannte, während Kaposi, das Befallensein der Follikel und die Eiterung für nicht wichtig haltend, den Namen Dermatitis papillaris capillitii einführte. Wie bereits oben ausgeführt, handelt es sich um nichts anderes als um eine Staphylokokkeninfektion eines Haarbodens, auf welchem die Haare ungewöhnlich dicht stehen und wo auch die Bildung von Büschelhaaren (gemeinsames Infundibulum mehrerer Haare) vorliegt, so daß die Haarbälge von einem infizierten Punkt weit in die Peripherie strahlenförmig die Entzündung fortleiten. Hand in Hand mit dem dichten Beieinanderstehen der Haare geht die kräftige Entwicklung jedes einzelnen Haares, so daß wir in den betreffenden Fällen auch sehr tiefe Haarfollikel finden. Die Erkrankung beginnt klinisch und histologisch ebenso wie die gewöhnliche Sykosis. Infolge der anatomischen Eigentümlichkeit des sehr nahen Beieinanderstehens der Haarmündungen, kommt es relativ bald zu einer Infiltration eines großen Gewebsbezirkes. Es entsteht klinisch ein derbes Knötchen, bei dessen histologischer Untersuchung man das gemeinsame Infundibulum mehrerer Haare oder die Infundibula benachbarter Haare von einem Leukocyteninfiltrat umgeben findet. Das Epithel ist von Leukocyten durchsetzt, die Cutis in der nächsten Umgebung ödematös. Im Infiltrat erscheinen bei längerem Bestehen des Prozesses auch Plasmazellen, und auch Riesenzellen haben wir und andere beobachten können. Es besteht ferner eine Vermehrung der Ehrlichschen Mastzellen. Die fixen Bindegewebszellen der Cutis sind vermehrt und vergrößert, die Blutgefäße sind erweitert. Das Infiltrat setzt sich, dem Verlauf der Gefäße folgend, auch in die etwas weitere Umgebung fort, wo es sich allmählich verliert. Die Epidermis über der erkrankten Partie ist von Leukocyten durchsetzt.

Im weiteren Verlauf kommt es zu eitriger Einschmelzung des Haartrichters oder auch des perifollikulären Gewebes und wir finden dann entweder einen Pseudoabszeß im Haartrichter oder einen echten Abszeß im Bindegewebe der Umgebung, welcher entweder in den Follikel oder auch direkt nach außen mündet, nachdem auch die Epidermis an einer Stelle durch Eiterung zu grunde ging. Das Infiltrat erstreckt sich selten tiefer als bis in das Gebiet des Niveaus der Talgdrüsenmündung, während das tiefer liegende Gewebe nur in Mitleidenschaft gezogen erscheint durch ein

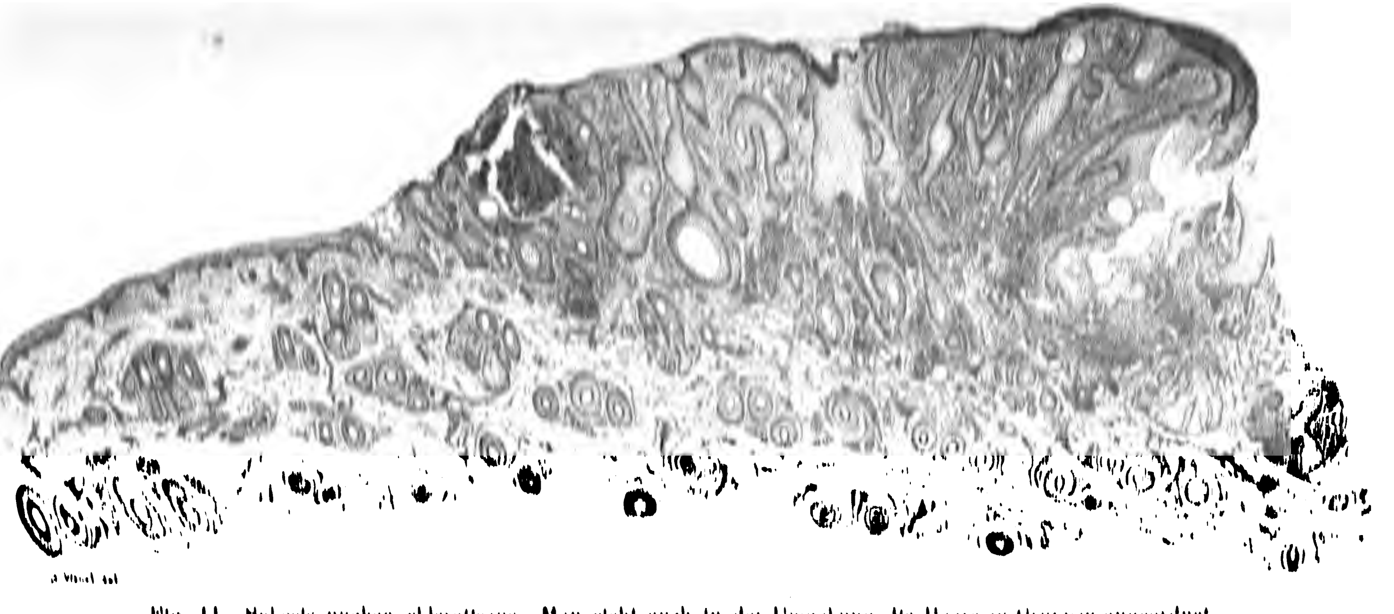


Fig. 11. Sykosis nuchae sklerotisans. Man sieht auch in der Umgebung die Haare zu Gruppen angeordnet. Im Infiltrate links einen perifollikulären Abszeß in den Haartrichter münden, rechts einen überhäuteten, aus solchen Abszessen hervorgegangenen Hohlgang. Von den Haarbälgen gehen Epithelstränge aus. Methylenblau. Vergr. 50/1. (Nach Ehrmann.)

Ödem des fibrillären Gewebes und eine perivaskuläre Infiltration. Die tieferen Teile des Haarfollikels bleiben in der Regel intakt. Kommt es zum Durchbruch eines Abszesses nach außen, so tritt nach Entleerung des Eiters Ausfüllung der Höhle und Narbenbildung ein; es erfolgt hiebei häufig die Überhäutung, ohne daß vorher durch Granulations- und Narbengewebe eine vollständige Ausgleichung des entstandenen Niveauunterschiedes erfolgt wäre und wir finden daher mit Epidermis überkleidete buchtige Höhlen und Gänge, die fistelähnlich in das geschwollene Gewebe hineinziehen. An manchen Stellen findet man auch mit Epidermis überkleidete, mehr oder weniger tiefe Einsenkungen, in welche Haarfollikel münden. Wie diese entstehen, besprechen wir weiter unten. Die geschilderten Verhältnisse lassen aber schon verstehen, daß schließlich der uns vorliegende Prozeß zu recht eigenartigen klinischen und mikroskopischen Bildern führen kann, deren Zugehörigkeit zur Sykosis nicht auf den ersten Blick in die Augen springt. Dieselben Vorgänge, die wir oben an einem Follikel beschrieben haben, spielen sich nun gleichzeitig oder sukzessive an mehreren benachbarten Follikeln ab, und wenn wir ein Stadium untersuchen, auf welches die Bezeichnung Dermatitis papillaris capillitii paßt, so finden wir die Konfiguration der Oberhaut nicht unerheblich verändert, während die primären Erscheinungen an den

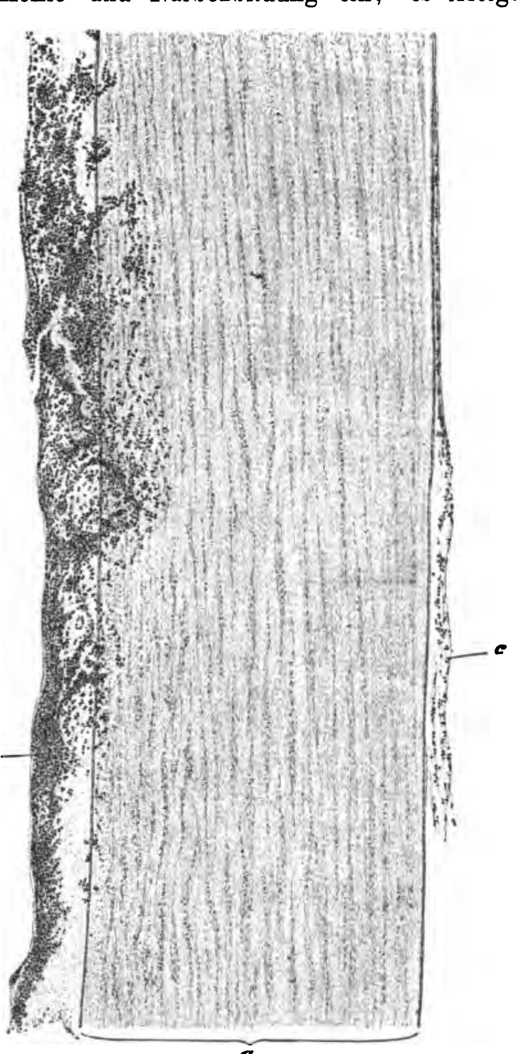


Fig. 12. Ausgezogenes Haar aus einem uneröffneten Abszeß von Sykosis nuchae sklerotisans mit längs des Haares in den Haarbalg gewucherten Staphylokokken *(c)* Färbung Wälsch. (Nach Ehrmann.)

Haarfollikeln mehr in den Hintergrund treten. Die Epidermis ist mehr oder weniger von Leukocyten durchsetzt, stellenweise ist sie verschmälert und die Papillen fehlen, sofern durch die vorhergegangene Eiterung eine Zerstörung des Papillarkörpers bedingt wurde, an welche sich Narbenbildung anschloß. Anderseits sieht man an manchen Stellen das Deckepithel bedeutend in die Tiefe greifen. Solche Bilder entstehen meist durch Tangentialschnitt der obenerwähnten überhäuteten Gänge. Da durch das emporquellende Infiltrat und das chronische Ödem des intrafollikulären Gewebes die Epidermis in der Umgebung der Haare gedehnt und emporgehoben wird, die Haare aber, die stets in diesen Fällen tief in die Subcutis reichen, von der Spannung und dem Emporgehobenwerden nicht beeinflußt werden, finden wir mit Epidermis ausgekleidete Taschen oder Trichter, in welche ein Haar oder mehrere Haare münden. Die drusig unebene Oberfläche des ganzen erkrankten Gebietes findet durch die geschilderten Verhältnisse ihre Erklärung. Die Niveauunterschiede werden noch verstärkt durch die Retraktion des stellenweise vorhandenen Narbengewebes. Dazu kommt noch die ziemlich große Menge neugebildeter weiter Kapillaren, so daß hiedurch das Bild einer papillären Wucherung vorgetäuscht wird. Dagegen ist eine ausgesprochene Papillarhypertrophie, wie man nach der Bezeichnung Kaposis erwarten sollte, nicht vorhanden.

Ist es an allen erkrankten Stellen zur Reparation und Narbenbildung gekommen, so findet man doch noch verstreut kleine Abszesse oder wenigstens Anhäufungen von Infiltratzellen oder perivaskuläres Infiltrat im Bindegewebe der Cutis. Auf dieses Stadium paßt der Name Keloidakne. So lange noch solche Abszeßchen oder Anhäufungen von Infiltratzellen hie und da vorhanden sind oder, mit anderen Worten, so lange noch nicht alle Infektionskeime eliminiert sind, wird die klinische Erscheinung eines drusig unebenen oder papillären Tumors fortbestehen. Erst wenn alle Infektionskeime beseitigt sind, kann es zur Bildung einer im Niveau der Haut liegenden Narbe kommen.

Die Subcutis wird von der Erkrankung nicht in Mitleidenschaft gezogen und es bleiben auch die Haarwurzeln, welche sich in den betreffenden Fällen ziemlich tief im Gebiet der Subcutis befinden, erhalten. Nur nach viele Jahre bestehendem Prozeß gehen sie zu grunde.

Die Haarbüschelbildung wird noch dadurch übertrieben, daß die Schrumpfung der Cutis die ohnehin in Gruppen stehenden Haartrichter zusammendrängt, während die Haarwurzeln in der nicht narbig veränderten Subcutis ihre Lage beibehalten.

Differentialdiagnostisch können in Betracht kommen Lues und unter Umständen manche Tumoren. Letztere zeigen typische positive Merkmale. Von hypertrophischen organisierten Papeln unterscheidet sich die Sykosis

nuchae sklerotisans dadurch, daß ihr in dem Stadium, welches klinisch mit Lues verwechselt werden könnte, das dichte, aus Plasmazellen bestehende Infiltrat fehlt; der Lues wiederum fehlen die follikulären und perifollikulären Abszesse.

Furunkel.

Der Furunkel ist mit Rücksicht auf seine Ätiologie in eine Reihe zu stellen mit der Impetigo staphylogenes, denn er entsteht infolge einer Invasion von Staphylokokken. (In manchen Fällen spielen vielleicht auch andere Eitererreger eine Rolle.) Es kommt aber zu einer schwereren Läsion des Gewebes als bei der Impetigo, weil die Infektionsträger tiefer in die Haut eindringen, einen infolge der Einwirkung äußerer Reize (Reibung der Kleider an gewissen Körperstellen) günstigeren Nährboden finden und wohl auch eine stärkere Virulenz der Mikroorganismen vorhanden ist. Während, wie wir gesehen haben, der Prozeß bei der Impetigo sich stets in den oberflächlichsten Partien des Corium abspielt, kommt es beim Furunkel zu einer Infiltration, eitrigen Einschmelzung und Bindegewebsnekrose, die bis in die tiefsten Partien der Cutis, ja bis in die Subcutis hinein sich erstrecken kann. Nicht selten kommt es im Beginn des Prozesses zuerst zur Bildung einer oberflächlichen Impetigopustel, welche aber schon dadurch einen andern Verlauf als gewöhnlich voraussehen läßt, daß die Umgebung der Pustel stärker und in weiterem Umkreise gerötet erscheint, ödematös und infiltriert ist. Eine solche Impetigopustel kann nach Entleerung des Eiters eintrocknen, der Prozeß gelangt aber nicht wie bei der gewöhnlichen Impetigo hiemit zum Abschluß, sondern die in den tieferen Partien des Gewebes vorhandenen Mikroorganismen verursachen hier die zur Eiterung und Nekrose führende Entzündung.

Hat die Invasion der Eitererreger, wie das in der Regel, wenn auch nicht immer, der Fall ist, auf dem Wege des Follikularapparates stattgefunden, so finden wir das perifollikuläre Gewebe dicht infiltriert. Das Infiltrat besteht aus mononukleären und polynukleären Leukocyten und setzt sich den Gefäßen folgend auch in die weitere Umgebung fort. Das ganze affizierte Gebiet ist stark ödematös, die Epidermis und das Epithel der im Erkrankungsherde befindlichen Anhangsgebilde sind von Leukocyten durchsetzt. Im weiteren Verlauf kommt es zur eitrigen Einschmelzung des Gewebes, im Zentrum des Herdes aber in der Regel schon ziemlich bald zur Nekrose. Das histologische Bild der Nekrose dürfen wir als bekannt voraussetzen (siehe Einführung), müssen nur hervorheben, daß die elastischen Fasern im nekrotischen Gebiet vielfach gut erhalten sind, während das kollagene Gewebe seine Struktur eingebüßt hat. Der nekrotische Gewebsteil wird von Eiter umspült und das Gewebe, welches den vom nekrotischen Propf und dem Eiter erfüllten Raum umgibt, ist dicht

infiltriert. Nach Entleerung der nekrotischen Massen und des Eiters nach außen, wird die Höhle durch Granulationsgewebe, welches von allen Seiten hineinwächst, ausgefüllt und es resultiert schließlich eine Narbe.

Der Karbunkel zeigt dieselben histologischen Vorgänge gleichzeitig an mehreren dicht nebeneinander liegenden, zum Teil im weiteren Verlauf auch konfluierenden Herden. Von manchen Autoren wird er als koagminierter Furunkel aufgefaßt, während andere geneigt sind, eine spezifische Infektion anzunehmen.

Pemphigus neonatorum. Impetigo contagiosa.

Die histologischen Befunde sind bei beiden Affektionen die gleichen und auch ätiologisch scheint Identität zu bestehen (Matzenauer, Luithlen), so daß wir die Histopathologie beider Affektionen gemeinschaftlich besprechen können. Der Pemphigus neonatorum ist, nach den Ergebnissen der neueren Untersuchung, nichts anderes, als eine Impetigo contagiosa, die nur etwas andere Krankheitsbilder und einen etwas anderen Verlauf zeigt, bedingt durch die Besonderheiten der kindlichen Haut.

Die vollentwickelte Pustel der Impetigo contagiosa sitzt zwischen Hornschicht und Stratum granulosum. Die Hornschicht ist durch mehr oder weniger leukocytenhaltiges Serum als Pusteldecke emporgehoben. Im Pustelinhalt läßt sich auch etwas Fibrin und Epitheldetritus nachweisen. Das Rete ist ödematös, worauf eine Vergrößerung der Zellen und eine Verbreiterung der Interspinalräume hinweisen. In den Interspinalräumen findet man in größerer oder geringerer Menge in Wanderung begriffene Leukocyten. In dem Pustelinhalt lassen sich Kokken nachweisen, die auf Grund von Kulturuntersuchungen mit großer Wahrscheinlichkeit als identisch mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus angesehen werden können.

Im oberflächlichen Corium findet man die Erscheinungen einer mäßigen Dermatitis, also etwas Ödem, Gefäßdilatation, Emigration von Leukocyten etc.

Differentialdiagnostisch können gelegentlich alle andern mit Bläschen und Pustelbildung einhergehenden Prozesse in Betracht kommen, dieselben werden meist histologisch bei Berücksichtigung der positiven Merkmale nicht schwer zu differenzieren zu sein. Beim Ekzem z. B. findet man neben der Bläschenbildung stets Akanthose, Spongiose und Parakeratose. Beim Erythem ist das Ödem sehr stark entwickelt, so stark, wie es bei einer Impetigo contagiosa wohl nur ganz ausnahmsweise einmal vorkommen könnte. Beim Herpes facialis und Herpes zoster entwickeln sich die Bläschen in ganz anderer Weise als bei der Impetigo contagiosa, sind nicht reine Verdrängungsbläschen, sondern entstehen zum großen Teil durch Degeneration von Retezellen. Die Impetigo vulgaris ist stets eine follikuläre, respektive perifollikuläre Affektion.

Impetigo herpetiformis.

Unsere Kenntnisse der Histologie dieser seltenen Erkrankung sind noch ganz ungenügend. Es liegen überhaupt nur einige wenige histologische Untersuchungen vor, aus denen eine Erklärung für das eigentümliche, klinisch wohl charakterisierte Bild nicht zu entnehmen ist.

Man findet das Bindegewebe des Papillarkörpers und der oberflächlichen Lagen des Corium von einem dichten Leukocyteninfiltrat eingenommen. Das Gewebe ist serös durchtränkt, die Gefäße sind dilatiert.

Die Epidermis zeigt ebenfalls seröse Durchtränkung, die Interzellularspalten sind verbreitert und mit Leukocyten durchsetzt. Hiezu gesellt sich eine mäßige Akanthose. Stellenweise sammelt sich das aus dem Papillarkörper ausgetretene Serum mit Leukocyten in größeren Hohlräumen im Gebiete des Stratum filamentosum oder unter der Hornschicht. Es handelt sich also, so weit wir zurzeit instruiert sind, um banale akute Entzündungserscheinungen in den oberflächlichen Partien der Haut. Die mikroskopische Untersuchung dürfte daher auch nicht im stande sein, differentialdiagnostisch zu dienen.

Bakteriologisch wurden Staphylokokken gefunden, ihre Beziehung zum Prozeß ist aber ganz unklar.

Ulcus molle. Venerisches Geschwür. Weicher Schanker.

Das Ulcus molle läßt bei der Untersuchung eines Schnittes mit schwacher Vergrößerung erkennen, daß es sich um einen Substanzverlust mit unterminierten, ausgenagten, plumpen Rändern handelt. Das noch erhaltene Epithel der Umgebung hört plötzlich gegen das Geschwür auf.

Der Substanzverlust erstreckt sich verschieden tief in das Corium, das subkutane Gewebe bleibt, wofern es sich um ein unkompliziertes Ulcus molle handelt, unversehrt. In der Umgebung des Substanzverlustes ist das Gewebe in weitem Umkreise dicht infiltriert. Das Infiltrat besteht aus mononukleären und polynukleären Leukocyten und zahlreichen Plasmazellen. Die fixen Bindegewebszellen sind vermehrt. Die dichte Masse des Infiltrates geht in die Umgebung allmählich über, daselbst zeigen auch noch viele Gefäße, die in dem im übrigen unveränderten Bindegewebe tiefer verlaufen, einen Infiltratmantel. Ferner sind in der Umgebung des Geschwürs die Fibroblasten vergrößert und zeigen amitotische Teilung. Die Ducrey-Unnaschen Streptobazillen, die allgemein anerkannten Erreger des Ulcus molle, lassen sich in dem von der Geschwürsfläche entnommenen Eiter und auch in Schnitten leicht nachweisen, z. B. mit der Färbung mit polychromem Methylenblau. Besonders findet man die Bazillen in den Randpartien der Geschwürs.

Die Epidermis ist in der nächsten Umgebung des Geschwürs etwas verbreitert und von Leukocyten durchsetzt.

Die Differentialdiagnose des Ulcus molle gegenüber der exulzerierten Sklerose besprechen wir im Kapitel Sklerose. Die Unterscheidung von einem tuberkulösen Geschwür ist leicht, weil letzteres immer als aus tuberkulösem Gewebe (epitheloide Zellen und Riesenzellen in herdförmiger Anordnung) entstanden, sich erweisen wird. Schwierigkeiten kann die Unterscheidung machen, wenn die Geschwürsprozesse in Reparation begriffen sind und in manchen Fällen wird dann eine Differentialdiagnose kaum möglich sein, doch wird man meist in einem in Heilung begriffenen

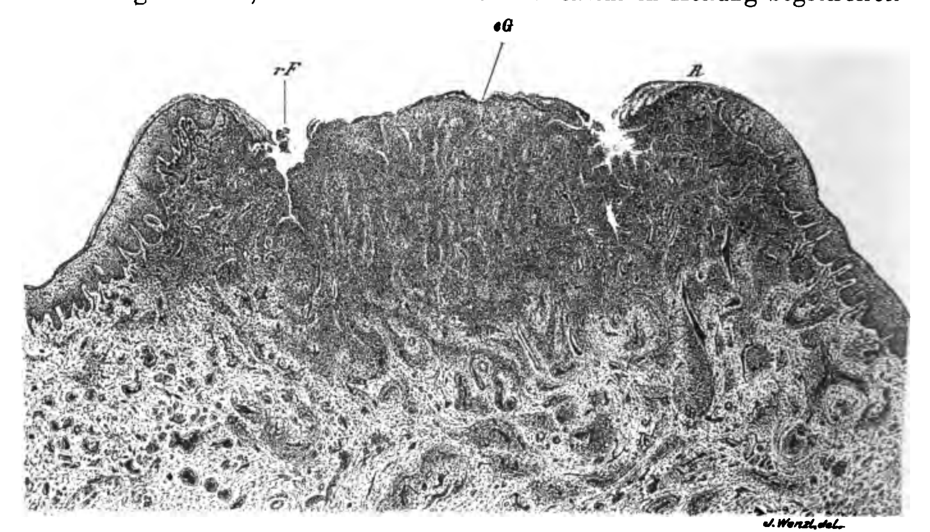


Fig. 13. Ulcus molle.

R Geschwürsrand mit reichlichen Gefäßen, *eG* eitrig belegte Granulationen im Grund des Geschwürs, *rF* ringförmige Furche um die Granulationen. Injektion der Blutgefäße. Schwache Vergrößerung.

tuberkulösen Geschwür immer noch in der Tiefe Herde von epitheloiden Zellen und Riesenzellen finden können.*)

*) Wir haben in unserer „Einführung“ im Kapitel Plasmazellen, pag. 64, die Färbung der Plasmazellen nach Pappenheim nur kurz erwähnt, weshalb wir sie an dieser Stelle genauer angeben.

1. Färbung in Karbol-Pyronin-Methylgrün (Unna-Pappenheim), (Grübler) 5—10 Minuten bei 30—40° im Reagensglase.
2. Möglichst rasch abkühlen durch Eintauchen des Glases in kaltes Wasser.
3. Abspülen in Wasser.
4. Alkohol 95%.
5. Alk. abs.
6. Xylol.
7. Balsam.

Die Zellkerne lichtgrün, Epithel, Protoplasma rosarot, granuliertes Protoplasma der Plasmazelle leuchtend rot, Mastzellengranula braun.

Die Färbung ist zum Studium der Plasmazellen und besonders, wenn es darauf ankommt, nur spärlich vorhandene Plasmazellen nachzuweisen, bestens zu empfehlen.

Ulcus gangraenosum. Phagedänischer Schanker.

Diesen Geschwürsprozeß haben in neuerer Zeit Matzenauer, Rona u. a. eingehend klinisch, histologisch und bakteriologisch studiert. Matzenauer hat es zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht, daß diese gangränösen Geschwüre als identisch zu betrachten sind mit dem Hospitalbrand, welcher in der vorantiseptischen Zeit bei Verwundungen nicht selten war, heute in der chirurgischen Praxis aber kaum mehr vorkommt.

Der histologische Befund wird von Matzenauer definiert als ein Entzündungsprozeß, welcher frühzeitig zur Koagulationsnekrose des Gewebes führt. Im Beginn des Prozesses, wo klinisch noch kein Geschwür, sondern nur eine weißliche Verfärbung der Haut oder Schleimhaut vorliegt, ist die Epidermis erhalten, die oberflächlichsten Zellreihen zeigen Erscheinungen, die auf den beginnenden Zerfall hindeuten. Die Zellen erscheinen vakuolisiert, die Epidermis ist sero-fibrinös durchtränkt und von Leukocyten durchsetzt. Im Papillarkörper und dem oberflächlichen Corium findet sich ein Leukocyteninfiltrat und Vermehrung der fixen Bindegewebszellen. Es besteht starke Dilatation der strotzend mit Blut gefüllten Gefäße. Die Gefäße sind schon in diesem Stadium von einem Fibrinnetz umgeben. Im weiteren Verlauf — und zwar schon sehr bald — fällt die ganze Epidermis der Kolliquationsnekrose anheim und hieran schließt sich eine Nekrose des Papillarkörpers und des infiltrierten Bindegewebes des Corium. Die nekrotische Partie ist meist von einem Fibrinnetz umgeben und hiedurch gegen das noch erhaltene infiltrierte Gewebe begrenzt. Ein fibrinöses Exsudat läßt sich in der Umgebung der Gefäße ziemlich weit verfolgen. Es kommt ferner zu Erscheinungen der Koagulationsnekrose auch an den Wandungen der stärkeren Gefäße, infolge hievon dann zu Rupturen der Gefäßwand und zahlreichen Blutaustritten in das Gewebe.

Bei der als „pulpöse“ Form zu bezeichnenden Gangrän herrscht die fibrinöse Beschaffenheit des Exsudates vor, bei der ulzerösen ist das Exsudat mehr serös-eitrig.

Als spezifischen Erreger dieser Gangrän spricht Matzenauer einen Bazillus an, welchen er konstant nachweisen konnte und der entweder allein vorhanden war oder jedenfalls allen anderen Mikroorganismen gegenüber prädominierte. Der Bazillus ist im Gewebe namentlich an der Grenze der nekrotischen und infiltrierten Partie leicht mit Hilfe der Weigertschen Fibrinfärbemethode (s. Einführung, pag. 20) nachweisbar. Im Nekrotischen sind die Bazillen spärlicher, schlechter tingibel und an der Oberfläche werden sie von andern Mikroorganismen überwuchert. Der Bazillus scheint identisch zu sein mit dem der Vincentschen gangränösen Angina und ist besonders in den tieferen Partien zu finden, da er anaërob ist.

Syphilis.

Von dem Zeitpunkte an, da man in mikroskopischen, tierischen und pflanzlichen Gebilden die Ursache einer Reihe von Krankheiten entdeckte, war man bestrebt, durch die mikroskopische Untersuchung syphilitischer Produkte den Erreger der Syphilis zu finden, wies doch die klinische Beobachtung mit Sicherheit darauf hin, daß die Ursache der Lues in einem Contagium vivum zu suchen sei. Die nunmehr bereits durch mehrere Dezennien fortgesetzte Forschung hat aber bisher das gewünschte Resultat noch nicht ergeben und es ist bis heute noch nicht gelungen — wenigstens nicht mit Sicherheit — den Erreger der Lues zu finden. Wir können hier nicht auf die historischen Einzelheiten der Forschung nach dem Lueserreger eingehen, wollen aber doch wenigstens das Wichtigste hervorheben.

Nachdem bereits in den Siebzigerjahren des vorigen Jahrhunderts über Mikroorganismen bei Lues von verschiedenen Seiten berichtet wurde, ohne daß es gelungen wäre, den Beweis einer ätiologischen Verantwortlichkeit zu erbringen, ist es (1885) der Syphilisbazillus Lustgartens, welcher die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Es stellt sich jedoch bald heraus, daß dieser Bazillus auch im Smegma nicht luetischer Individuen vorkommt. Auch die in den folgenden Jahren erscheinenden Publikationen bringen keine mit Sicherheit für die Ätiologie zu verwertenden Befunde und geraten bald in Vergessenheit. Mehr Aufmerksamkeit schenkte man in jüngster Zeit den Arbeiten von Joseph und Piorkowsky (1903) und, wenn auch nur um eine vernichtende Kritik zu üben, den Untersuchungen von Niessens. In einem kritischen Referat geht Waelsch die Ergebnisse der Forschung der letzten Jahre durch und kommt zu dem Schluß, daß wir bisher zwar eine Reihe von Mikroorganismen bei Syphilis, aber noch immer nicht den Erreger der Syphilis kennen. Wir müssen uns leider diesem Ausspruch von Waelsch anschließen. Die in allerjüngster Zeit (1905) von Schaudin und Hofmann über den Befund einer Spirochaete (Spirochaeta pallida) bei Syphilis publizierte Mitteilung untersteht noch der augenblicklichen Diskussion.

Jedenfalls dürfte die Entdeckung des Syphiliserregers jetzt nicht mehr lange auf sich warten lassen. Es scheint nämlich, daß es Metschni-

koff und Roux (Fournier) und nach ihnen Neisser, Lassar, Finger u. a. gelungen ist, die Syphilis auf Tiere (Affen) zu übertragen. Eine wie große Bedeutung der Gewinn eines Versuchstieres für die bakteriologische Forschung hat, brauchen wir nur anzudeuten, werden ihr doch hiedurch Wege der experimentellen Untersuchung erschlossen, die ihr bisher unzugänglich waren, welche aber für die einwandfreie Feststellung der ätiologischen Spezifizität eines Mikroorganismus eine conditio sine qua non darstellen.

Initialsklerose. Syphilitischer Primäraffekt, harter Schanker.

Die Sklerose ist zunächst charakterisiert durch die Bildung eines sehr scharf umschriebenen, sehr dichten, aus Leukocyten und bei etwas längerem Bestehen auch aus Plasmazellen bestehenden Infiltrates in den Bindegewebsspalten um die Blut-, besonders aber um die Lymphgefäße, im Corium und im Papillarkörper. Zwischen den Zellen des Infiltrates findet man auch bei älteren Sklerosen in größerer oder geringerer Menge ins Gewebe ausgewanderte rote Blutkörperchen oder deren Zerfallsprodukte, welch letztere auch in Leukocyten in Form der Hämosiderinkristalle gefunden werden. Eine Vermehrung der fixen Bindegewebszellen und der Mastzellen ist, wie bei jeder Entzündung, auch hier mehr oder weniger vorhanden.

Von besonderem Interesse sind die Verhältnisse an den Blut- und Lymphgefäßen und deren Beziehungen zum Infitrat. Man studiert die Gefäße am besten an Präparaten, in welchen durch unmittelbar nach der Exzision vorgenommene Injektion farbiger Leimlösungen in die Blut- und Lymphgefäße die ganze Topographie der Gefäße deutlich zur Anschauung gebracht wird (s. Fig. 15, 16, 17). Stehen einem solche injizierte Sklerosen nicht zur Verfügung, so empfiehlt es sich, die Schnitte nach Weigert oder Unna-Taenzer auf elastische Fasern zu färben und eine Methylenblaukernfärbung nachzuschicken. (Dieselbe Färbung gibt an Injektionspräparaten natürlich noch übersichtlichere Bilder, doch genügt hier auch schon eine einfache Karmintinktion. Die Färbung der elastischen Fasern ist deshalb zu empfehlen, weil man nach dem Verhalten der elastischen Fasern Lymph- und Blutgefäße sondern und auch die Veränderungen genauer scheiden kann, welche eine Endolymphangitis, respektive Endohämangitis und welche eine Perilymphangitis, respektive Perihämangitis erzeugen.) An solchen Präparaten kann man konstatieren, daß das Blutgefäßnetz bis in seine feinsten Verzweigungen in den Kapillaren nicht nur wohlerhalten ist, sondern daß — wir sprechen von einer vollentwickelten, nicht exulzerierten Sklerose — auch eine beträchtliche Neubildung von Blutkapillaren stattgefunden hat. Gleichzeitig konstatieren wir aber auch, daß die Gefäße im innersten Teil des Infiltrats durch den Druck des umgebenden Infiltrats komprimiert sind.

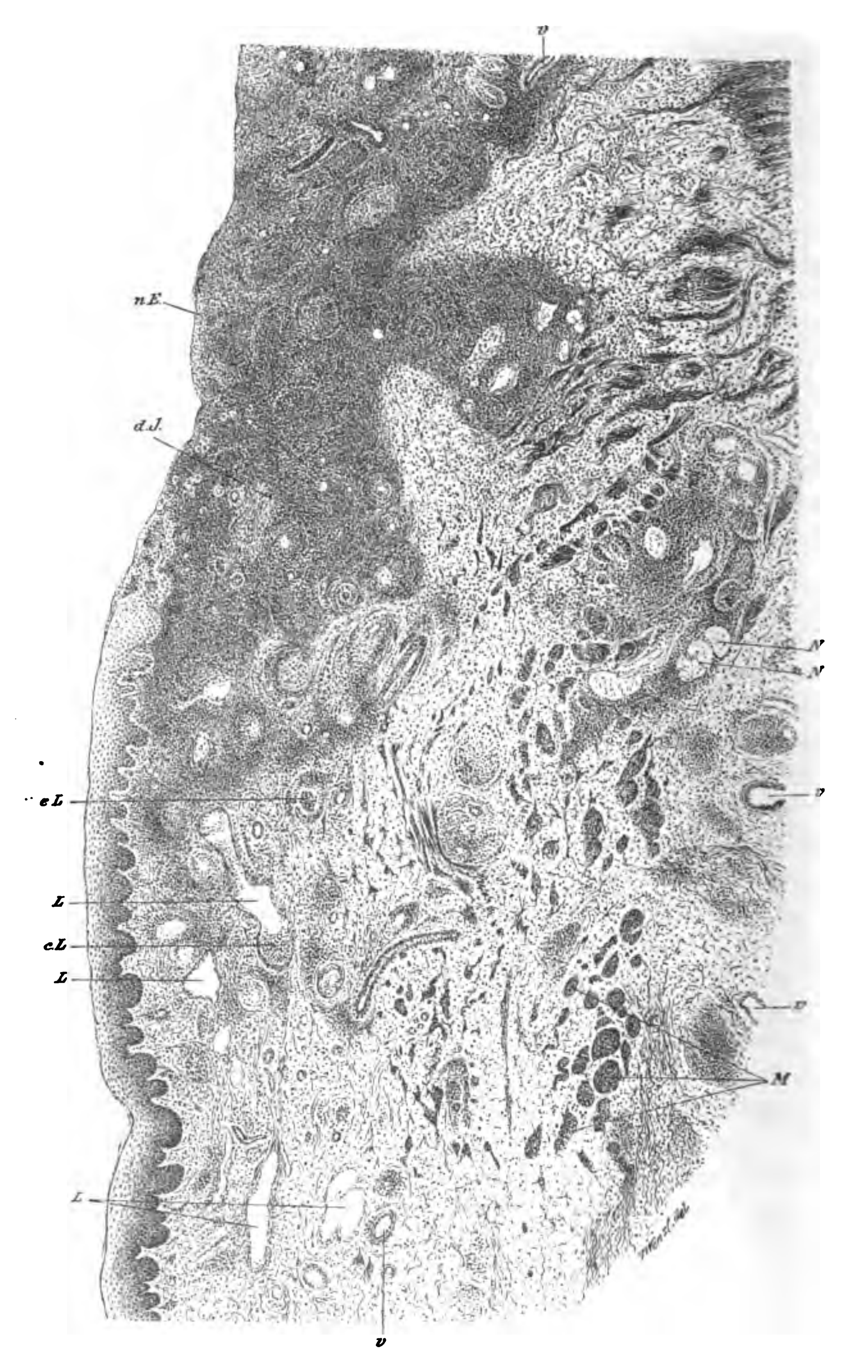


Fig. 14. Sklerose. *a* Arterien, *L* Lymphgefäße, *dI* dichtes Infiltrat, *oE* oberflächliche Erosion, *M* Muskel, *N* Nerven, *v* Venen, *eL* Endolymphangitis.

Dies bezieht sich vorzüglich auf die leichter komprimierbaren Venen und Kapillaren. Es wird uns durch diesen histologischen Befund die livide Färbung der Sklerose verständlich. Verfolgen wir die größeren Blutgefäße, so finden wir, daß dieselben nur in der Sklerose selbst von einem dichten Infiltrat umgeben sind. Zuweilen stoßen wir auch in den Randpartien in der Sklerose auf größere Gefäße, die ganz normal sind, keine Veränderungen am Endothel, Adventitia und im nächstgelegenen perivaskulären Gewebe erkennen lassen. Schon in nächster Nähe der Sklerose sind die Blutgefäße fast ganz unverändert. Demgegenüber finden wir an den Lymphgefäßen Veränderungen, die darauf schließen lassen, daß die Umgebung der Lymphgefäße und auch deren Lumen den Ort darstellen, nach welchem die aus den Blutgefäßen auswandernden Infiltrationszellen streben; mit anderen Worten, der Angriffspunkt des zu supponierenden schädlichen Agens des hypothetischen Syphilisvirus ist in den Lymphgefäßen zu suchen. Wir finden die Lymphgefäße umscheidet von dichtem,

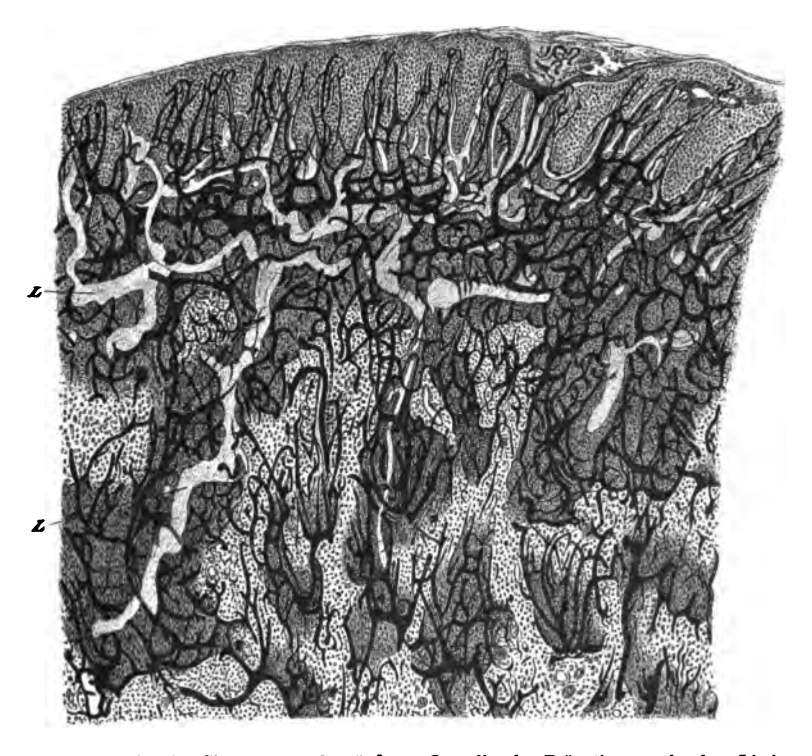


Fig. 15. Knopfförmige Sklerose an der äußeren Lamelle des Präputiums nahe dem Limbus. Das Präputium durch Zirkulärschnitt amputiert. Injektion von einem ziemlich großen Arterienstumpf mit Berlinerblau-Leimmasse. Injektion der Lymphgefäße mit Ferrum oxyd. dialyt. durch Einstich in den Papillarkörper. (Einstichstelle rechts im Präparate zu sehen.) Man sieht das Massiv der Sklerose mit den Blutgefäßen und Lymphkapillarschlingen des Papillarkörpers. Rechts sind die Papillen vergrößert, da sie der unmittelbarsten Nähe des erodierten Zentrums entsprechen. *L* Lymphgefäße. (Kopie nach Ehrmann.)

von neugebildeten Blutkapillaren durchsetzten Infiltrat und wir finden auch Lymphgefäße, deren Intima Sitz einer Blutgefäßneubildung und Infiltration ist und, wenn auch nicht mit derselben Konstanz, Lymphgefäße, deren Lumen mit Lymphocyten vollkommen vollgepfropft ist; also eine Endo- und Perilymphangitis, das ist die Sklerose pathologisch-anatomisch ausgedrückt. Auch die tastbaren Stränge bestehen im wesentlichen aus knotigen und streifenförmigen Perilymphangitiden und zylinderförmig, halbinselförmig oder gerüstförmig angeordneten endolymphangitischen Bildungen (s. Fig. 16 und 17). Manchmal mit Erweichung der perilymphangitischen Knoten (s. Fig. 17).

Die elastischen Fasern sind in der frischen Sklerose recht vollständig erhalten, nur an den Stellen, wo das Infiltrat am dichtesten ist, sind sie zum Teil zu grunde gegangen. In den Papillen sind sie in einer nicht exulzerierten Sklerose bis in ihre feinsten Ausläufer meist vortrefflich konserviert.

Das Epithel wird bei der Sklerose nur ganz sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Hat das Infiltrat, welches Corium und Papillarkörper einnimmt, eine gewisse Dichtigkeit erlangt, sind infolgedessen die venösen Gefäße des Papillarkörpers und des Stratum reticulare in großer Anzahl und in erheblichem Maße komprimiert, so wird durch die eintretende Stauung in dem Kapillarnetz der Papillen die Epidermis in ihrer Ernährung gestört. War sie über der entstehenden Sklerose nur infolge der im Corium durch die Infiltratbildung verursachten größeren Spannung gedehnt, so wird sie jetzt, wo ihre Nutrition gestört ist, einer allmählichen Exfoliation anheimfallen. Wir finden daher über den zentralen Partien der Sklerose das Oberflächenepithel in Abstoßung begriffen und stellenweise eventuell auch schon ganz fehlend. Sehr häufig findet man die Reteleisten noch ganz oder teilweise erhalten, während das suprapapilläre Epithel schon vollständig abgestoßen ist. Die freiliegenden, von Leukocyten durchsetzten nekrotischen Massen haben durch Extravasat von Blutfarbstoff aus den dilatierten Gefäßen eine grünlich-braune Färbung, welche auch makroskopisch dem Sklerosenbelag eigentümlich ist — erodierte Sklerose. Die Grenze des noch vollkommen erhaltenen Epithels gegen die exfoliierte Partie ist eine ganz scharfe und auf dem Durchschnitt sichelförmig zugeschärfte (s. Fig. 14). Der letzte noch wohl erhaltene Retezapfen erscheint häufig relativ groß und wird auch als „Grenzzapfen“ bezeichnet. Der Papillarkörper ist in der Mitte des erodierten Teiles wenigstens oberflächlich zerstört, der Substanzverlust ist aber nur ein sehr flacher, die daraus resultierende Narbe daher dünn und unterbrochen von nicht narbigen Partien. Die Blutgefäße unterhalb des erodierten Teiles haben ihre papilläre Anordnung verloren, sind aber reichlich vorhanden und dilatiert (infolge der Stauung, Kompression der abführenden Gefäße). Geht nun infolge einer

Steigerung der Entzündungserscheinungen — wohl infolge sekundärer Einflüsse — auch der Papillarkörper und eventuell auch das Corium subpapillare zu grunde, so erhalten wir das Bild der exulzerierten Sklerose. Dann finden wir einen Substanzverlust, dessen Grund von einem Leukocytenbelag und Detritus gebildet wird, während im übrigen das geschilderte Bild der Sklerose vorliegt. Die Ränder des so entstandenen Geschwürs sind wohl etwas steiler, aber gar nicht oder nur sehr wenig unterminiert. Die Heilung einer solchen exulzerierten Sklerose erfolgt natürlich mit Bildung einer Narbe.

Die eben beschriebenen histologischen Befunde liefern für manche klinische Erscheinungen, die für die Sklerose bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind, eine Erklärung. Die lividbraunrote Farbe der Erosion erklärt sich durch die interstitiellen Blutaustritte, verbunden mit der venösen Stauungshyperämie infolge der Kompression der abführenden Gefäße durch das Infiltrat. Die relative Blutarmut — trotz der Neubildung von Gefäßen — erklärt es auch, warum die Sklerose durch Druck so leicht anämisiert werden kann, ähnlich wie der Ohrknorpel. Hiezu kommt noch, daß in den oberflächlichen dilatierten und infolgedessen dünnwandigen Blutgefäßen das Blut durch den geringsten Druck in die Peripherie verdrängt werden kann.

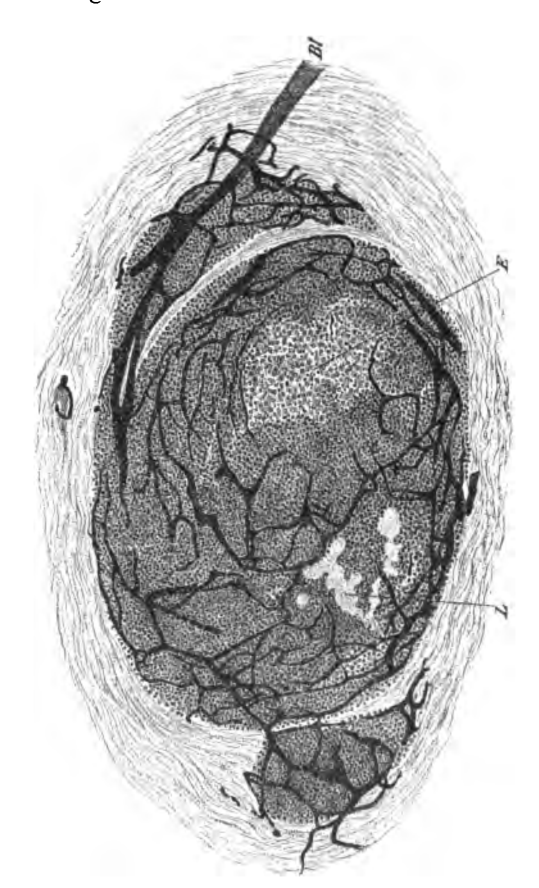


Fig. 16. Ein Knoten im subkutanen Bindegewebe vom Dorsum penis bei einer am Rande des Präputiums sitzenden Sklerose. Zirka zwei Zentimeter vom Sklerosenrande entfernt. Man sieht das neugebildete Blutgefäßsystem des zu- und abführenden Blutgefäßes. *L* mit Ferrum oxyd. dial. angefüllte Lymphgefäße. *E* Erweichte Stelle des Knotens, mit Schwund der Blutgefäße. Färbung mit Cochenillealaun. Injektion der Blutgefäße mit Berlinerblau. (Kopie nach Ehrmann.)

Für die klinisch so gern betonte Härte liefern die geschilderten Befunde keine genügende Erklärung, denn die Dichtigkeit des Infiltrats an sich allein ist nicht im stande, eine solche Härte

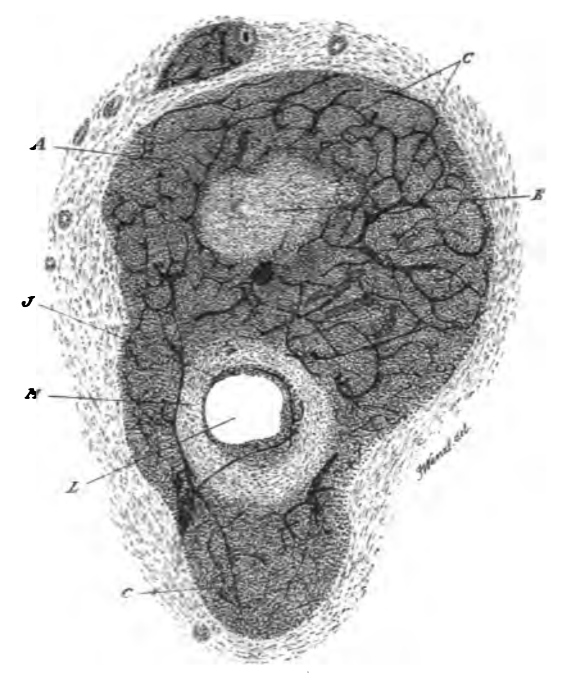


Fig. 17. Perilymphangitischer Knoten.

E Erweichungsherd in demselben, M Muscularis des Lymphgefäßes, I Inneres Infiltrat, A (Endolymphangitis) äußeres Infiltrat, L Lumen, C Blutkapillaren. Im Infiltrat einzelne (nicht mit einem Buchstaben bezeichnete) infarcierte Lymphgefäße. (Kopie nach Ehrmann.)

zu veranlassen, finden wir doch auch bei anderen Affektionen ein ebenso dichtes Infiltrat, ohne die Härte der Sklerose. Man hat für die Härte ein spezifisches Verhalten des Exsudats verantwortlich machen wollen, doch ohne mit dieser Ansicht allgemein Anklang zu finden. Wir werden die Ursache der Härte richtig verstehen, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß die Härte durchaus nicht allen Sklerosen zukommt, sondern nur solchen von bestimmter Lokalisation. Eine ganz exquisite Härte zeigen die Sklerosen an der inneren Lamelle des Präputiums; so gut wie gar keine Härte die Sklerosen auf der Glans penis, an den kleinen Labien.

Die extragenitalen Sklerosen zeigen eine beträchtliche Derbheit an der Haut, an der Schleimhaut fehlt eine solche. Es ist also offenbar die anatomische Verschiedenheit des Bodens, auf welchem die Sklerose sich entwickelt, die für die größere oder geringere Härte der Sklerose bestimmend ist. Speziell sind es die etwas verschiedenartige Anordnung der Blut- und Lymphgefäße, aber wohl auch noch andere Faktoren, die hiebei eine Rolle spielen.

Das Charakteristische für die Initialsklerose, was auch mikroskopisch seine Begründung findet, ist die scharfe Begrenzung des Infiltrats gegen das Normale, was bei der Betastung, namentlich aber beim Abheben, Umbiegen oder Einrollen der betreffenden Hautpartie, den Eindruck des Knorpelartigen macht, während z. B. beim Ulcus molle der allmähliche Übergang durch Ödem und abnehmendes Infiltrat dies vermissen läßt. Es hört zwar auch bei der Sklerose das Pathologische nicht plötzlich auf, aber die Fortsätze markieren sich als dünne, die Konsistenz der Umgebung nicht wesentlich alterierende Streifen, die dem tastenden Finger entgehen. Die Form der Sklerose hängt von der Form des Blut- und Lymphgefäßbaumes ab, diese

von der Anordnung der elastischen Fasern und außerdem von der Form und Größe der Erosion, durch welche das Virus eingetreten ist. Dementsprechend variieren auch die Bilder auf dem Durchschnitt.

Auf die näheren Details können wir, da wir noch kontroverses Gebiet berühren müßten, nicht eingehen.

Differentialdiagnostisch können der Sklerose gegenüber in Betracht kommen Gumma, Sarkom, Karzinom, Ulcus molle, Ulcus tuberculosum, Papel. Die histologische Differentialdiagnose den malignen Tumoren und dem Gumma gegenüber ergibt sich aus den in den betreffenden Abschnitten angegebenen positiven Merkmalen dieser Prozesse. Die Papel unterscheidet sich durch die Intaktheit der Lymphgefäße, durch die Endo- und Periphlebitis, respektive Arteriitis der größeren zu- und abführenden Gefäße. Dadurch, daß sich das Infiltrat an die Verteilung der Äste eines oder mehrerer Arterienstämmchen hält, entspricht es nicht den von der Oberfläche in die Tiefe abführenden Lymphgefäßen, sondern den Blutgefäßen. Am häufigsten dürften wir vor die Aufgabe gestellt werden, eine Sklerose von einem Ulcus molle histologisch zu differenzieren. Ernstlich in Betracht kommen kann nur eine exulzerierte Sklerose; dieser gegenüber zeigt nun das Ulcus molle die Charakteristika einer akuten Entzündung. Das Infiltrat ist nach der Tiefe und den Seiten viel diffuser, es enthält mehr polynukleäre Leukocyten, der Rand des Substanzverlustes ist unterminiert oder er ist auch vielleicht nicht mehr unterminiert, man sieht aber den steil abfallenden, plumpen Rand des Geschwürs des in Reparation begriffenen Ulcus molle im Gegensatz zu dem ganz flachen Rand der Sklerose, der nur von dem verdünnten sichelförmigen Rand des Epithels gebildet wird (s. Fig. 13 und 14); auch könnte dann nur eine erodierte Sklerose differentialdiagnostisch in Betracht kommen, die durch das Erhaltenbleiben des Papillarkörpers genügend einem ausheilenden Ulcus molle gegenüber charakterisiert ist. Ernstliche Schwierigkeiten können erwachsen, wenn es sich um die Frage handelt: in Reparation begriffenes Ulcus molle oder exulzerierte Sklerose in Reparation. Doch wird es auch hier meist gelingen, die für die Sklerose charakteristischen Veränderungen an den Lymphgefäßen, die zirkumskriptere Begrenzung etc. nachzuweisen. Das tuberkulöse Geschwür ist durch den leicht möglichen Bazillennachweis und den Nachweis der Entstehung aus Tuberkelknötchen leicht von der Sklerose zu differenzieren.

Die lentikuläre Papel.

Die lentikuläre Papel präsentiert sich, wenn wir vom breiten Kondylom und der exulzerierten Papel zunächst absehen, klinisch in zwei Formen, die man als *a)* beetförmige ganz flache Papel und *b)* halbkugelig vorspringende Papel unterscheiden kann. Beiden Formen

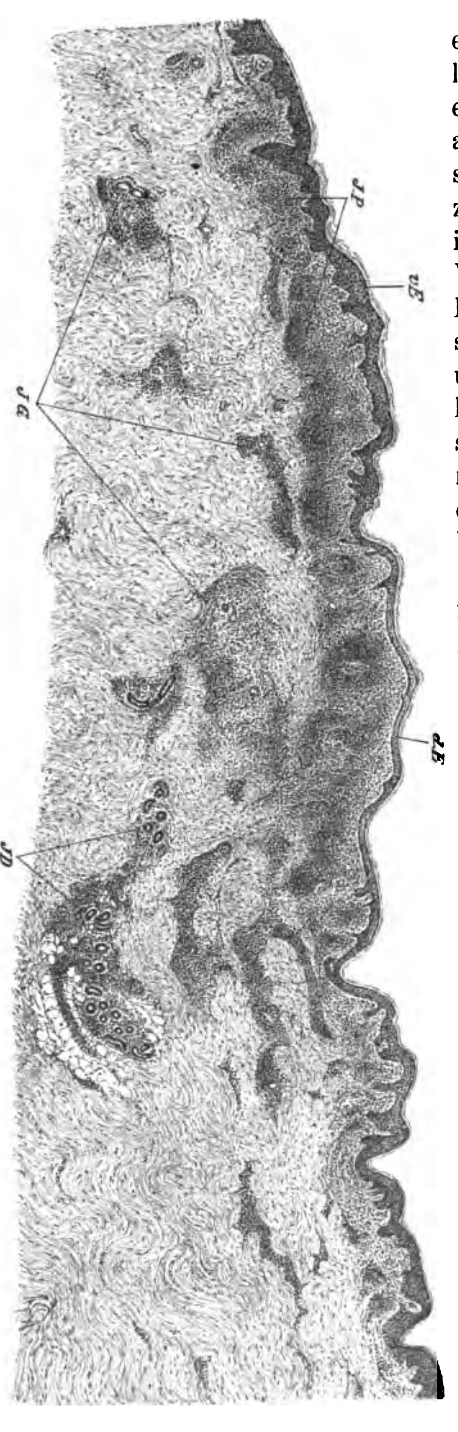


Fig. 18. Syphilitische Papel. *IP* Infiltrat im Papillarkörper, *IG* Infiltrat um die Gefäße, *ID* Infiltrat um die Schweißdrüsen, *vE* verdickte Epidermis, *dE* verdünnte Epidermis. Schwache Vergrößerung.

entsprechen differente histologische Bilder, doch erweist es sich, daß die Differenz ausschließlich durch die verschiedene Lokalisation bezüglich des Gefäßbaumes der im übrigen ganz gleichen Veränderungen bedingt ist. Bei der beetförmig vorspringenden Papel finden wir um die Blutgefäße des Papillarkörpers und um die des Rete subpapillare ein sehr dichtes, nach unten und seitlich gegen das Gesunde sehr scharf begrenztes Infiltrat. (Siehe Fig. 18.) Nur einige senkrecht aufsteigende, in das Rete subpapillare mündende Gefäße zeigen ebenfalls Infiltratmantel, im übrigen ist das Corium unter dem subpapillaren Netz normal, zeigt allenfalls geringe Vermehrung der fixen Bindegewebszellen und der Mastzellen. Das Infiltrat besteht in der ganz frischen Papel aus Leukocyten, erst später, aber schon nach einigen Tagen, treten dann reichlich Plasmazellen auf. Die Dichte des Infiltrats ist von wechselnder Intensität, sehr häufig in der vollentwickelten Papel so stark, daß das Grundgewebe ganz verschwindet. Die elastischen Fasern gehen bald bis auf spärliche Reste zu grunde. Neben den Leukocyten findet man zuweilen, besonders bei den hämorrhagischen Formen,

am häufigsten auf dem Unterschenkel, auch rote Blutkörperchen und namentlich auch deren Zerfallsprodukte teils frei im Gewebe, teils in Form des Hämosiderins in Leukocyten eingeschlossen. Auch das Vorkommen von Riesenzellen ist nicht so selten.

Die Epidermis zeigt die konsekutiven Veränderungen der Entzündung in der Cutis. Die Interzellularspalten sind mit Leukocyten durchsetzt und es besteht gleichzeitig eine seröse Durchtränkung des Epithels, wodurch die Zellen etwas vergrößert, die Interzellularräume verbreitert erscheinen. An einigen Stellen findet man vereinzelte polynukleäre Leukocyten, namentlich unter der Hornschicht können sich die Leukocyten zu kleinen Häufchen ansammeln. Konfluieren nun solche Leukocytenanhäufungen untereinander oder war schon vom Beginn des Prozesses an die Emigration aus der Cutis in die Epidermis eine sehr starke, so kann es zu der Bildung einer schon makroskopisch sichtbaren Pustel kommen. (Pustulöses Syphilid.) Ging die Exsudation langsamer vor sich, so sammeln sich die ausgewanderten Leukocyten unter der Hornschicht, ohne diese merkbar abzuheben, die Hornschicht wird aber von dem austretenden Serum durchtränkt und es bildet sich eine aus der erweichten Hornschicht und den Leukocyten unter derselben gebildete Kruste. (Krustöse Papel.) (Siehe Fig. 22.) Diese Kruste kann nun durch weitere Anlagerung von ausgetretenem Serum und Leukocyten wachsen oder auch dadurch namentlich an Dicke zunehmen, daß die Zellen des unter der Kruste befindlichen Rete infolge der Ernährungsstörung zerfallen, es entsteht dann eine Kruste, die den unteren noch erhaltenen, aber verdünnten Reteschichten aufliegt und sich aus Epitheldetritus, Leukocyten, Serum, eventuell Blutfarbstoff zusammensetzt. Die Kruste zeigt dementsprechend eine Schichtung von leukocytenreicheren und leukocytenärmeren Lagen, entsprechend der Verdunstung; die unterste Schicht zeigt immer Höhlenbildung mit Serum und Leukocyten. Bei weiterem Bestehen des Prozesses oder manchmal auch von vornherein kann es zu einem vollständigen Zerfall des ganzen Epithels kommen, so daß dann die Kruste dem Papillarkörper aufliegt und auch dieser kann zu grunde gehen, so daß ein Geschwür entsteht, welches von der Kruste gedeckt wird. (Ulzeröses Syphilid.) Hat sich gleichzeitig die Papel peripher ausgebreitet und sind hier die gleichen Veränderungen vor sich gegangen, wobei die Kruste durch Flüssigkeit immer mehr in die Höhe gehoben wird, so entsteht eine konisch geschichte Kruste mit nach oben immer kleiner werdendem Umfange (Rupia). Wir sehen also, daß das pustulöse, das pustulös-ulzeröse, das papulo-krustöse, das papulo-ulzeröse Syphilid alle nichts anderes darstellen als Entwicklungsstufen ein und desselben Prozesses, dessen Ausgangspunkt die Papel ist. Sind die eben geschilderten Vorgänge in der Epidermis sehr wenig intensiv, so kommt es nur zu einer vermehrten Abstoßung der Hornschicht. (Schuppende Papel.)

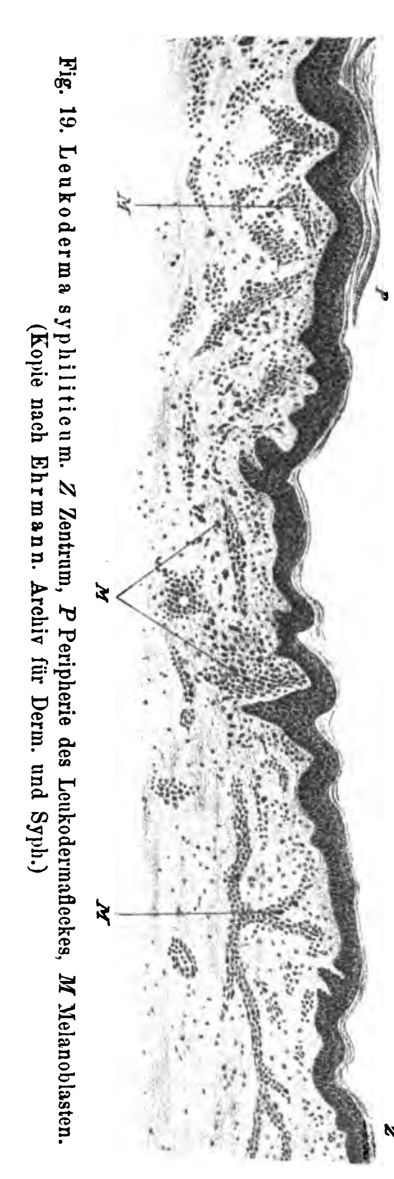


Fig. 19. Leukoderma syphiliticum. *Z* Zentrum, *P* Peripherie des Leukodermafleckes, *M* Melanoblasten. (Kopie nach Ehrmann. Archiv für Derm. und Syph.)

Heilt die Papel, ohne daß es zu vollständigem Zerfall des Epithels und des Papillarkörpers gekommen wäre, so resultiert vollständige Restitutio ad integrum. (Die Konsumption des Papillarkörpers hat natürlich spätere Narbenbildung zur Folge.) Wir finden dann das in Reparation begriffene Epithel noch mit Wanderzellen durchsetzt, die Hornschicht in Lamellen sich abstoßend, in der Cutis ein aus Plasmazellen und Leukocyten bestehendes Infiltrat. Im Gewebe freiliegend oder auch in Leukocyten finden sich zuweilen Hämosiderinkristalle. In einem weiter vorgeschrittenen Stadium der Reparation finden wir ein geringeres Infiltrat, geringere Leukocytendurchsetzung der Epidermis, ferner können wir namentlich bei brünetten Individuen in dem nicht zerfallen gewesenen Rande eine Vermehrung des melanotischen Pigments in den Melanoblasten und auch in den Basalzellen der Epidermis konstatieren (s. Fig. 19). Ein ganz geringes Infiltrat um die Gefäße ist noch lange Zeit nach vollständiger Abheilung der Papel nachweisbar.

Auch wenn klinisch die Entzündungserscheinungen bereits ganz geschwunden sind, kann man histologisch noch Residuen derselben nachweisen. Man findet um einzelne Blut- und wohl auch Lymphgefäße Häufchen von Leukocyten und Plasmazellen, zuweilen auch Riesenzellen.

In einem von uns beobachteten Fall konnten wir in einer elevierten frischen Narbe nach einem serpiginös fortschreitenden papulösen Syphilid außer den eben erwähnten Resten des entzündlichen Infiltrates Wucherungen an der Wand der Lymphgefäße im Corium nachweisen, welche aus epitheloiden Zellen bestanden und stellenweise in Gestalt längerer Zapfen und wurstförmiger Gebilde in das Lumen vorsprangen.

I. v. Neumann konnte nach der Abheilung von Syphiliden, nachdem die Haut klinisch vollkommen zur Norm zurückgekehrt war, mikroskopisch noch Reste einer Entzündung nachweisen.

Die Pigmentierung in der Zirkumferenz ist noch nach Jahrzehnten nachweisbar.

Hatte sich aus der Papel eine Pustel oder ein ulzeröses Syphilid entwickelt, so findet man, wenn man im Stadium reparationis untersucht, unter der Kruste bereits wieder regeneriertes, eventuell noch mit Wanderzellen durchsetztes Epithel; in der Cutis dieselben Veränderungen wie bei der Papel.

Die geschilderten Erscheinungen wiederholen sich also, wie wir sehen, bei allen Syphiliden und nur die verschiedene Intensität und Verlaufsweise des Prozesses bedingt die Verschiedenheiten der klinischen und histologischen Bilder. Es kann sich z. B. ereignen, daß wir im Zentrum einer Effloreszenz Rückgang der Erscheinungen: Auflagerung von Schuppen oder auch einer Kruste auf regeneriertem Epithel, in der Cutis nur noch geringes Infiltrat oder Narbe finden, während in der Peripherie noch die volle Papel besteht, oder wir finden im Zentrum Pustelbildung oder Ulzeration und am Rande das Bild der Papel. Oder wir finden die Papel im Zentrum abgeflacht und in Involution, in der Peripherie eleviert und noch dazu ulzeriert, was sie im Zentrum nicht gewesen ist.

Die halbkugelig vorspringende Papel unterscheidet sich von der beetförmigen nur dadurch, daß sich bei ihr das Infiltrat nicht im Papillarkörper und um die Blutgefäße des Stratum subpapillare allein entwickelt, sondern von den Ästchen eines Gefäßes ausgeht, welches unterhalb des Rete subpapillare abzweigt.

Differentialdiagnostisch kommen zunächst in Betracht: Lichen ruber, annularis, agminatus und verrucosus und Psoriasis. Die Unterscheidung der Papel von diesen beiden Prozessen ist bei der histologischen Untersuchung leicht, wenn man gegenüber dem Lichen ruber verrucosus dessen Charakteristika: Hyperkeratose, Verbreiterung des Stratum granulosum, Fehlen von Plasmazellen, berücksichtigt und der Psoriasis gegenüber deren positive Merkmale: Parakeratose plus Hyperkeratose, weniger scharfe Begrenzung und geringere Dichtigkeit des Infiltrats, Fehlen von Plasmazellen, Verlängerung der Reteleisten mit gleichzeitiger Verschmälerung des suprapapillären Epithels, in Betracht zieht, während bei der Papel sowohl Reteleisten als Papillen breiter und relativ kürzer werden als in der Norm. Das Gumma und die Sklerose unterscheiden sich durch die in den betreffenden Kapiteln angegebenen positiven Merkmale von der Papel.

Condyloma latum.

Das breite Kondylom zeigt dadurch Besonderheiten gegenüber der gewöhnlichen Papel, daß die Veränderungen des Epithels sowohl wie der Cutis nicht nur der Einwirkung des syphilitischen Virus auf das Gewebe ihren Ursprung verdanken, sondern daß sich zum Reiz dieses Virus noch andere Schädlichkeiten hinzugesellen.

Die histologischen Veränderungen in der Cutis sind zwar zunächst dieselben wie bei einer gewöhnlichen Papel, und zwar entweder wie bei der beetförmigen oder wie bei der halbkugelig vorspringenden Papel, d. h. wir finden auch hier ein dichtes perivaskuläres Infiltrat aus Lymphocyten und Plasmazellen entweder vorwiegend nur im Papillarkörper und

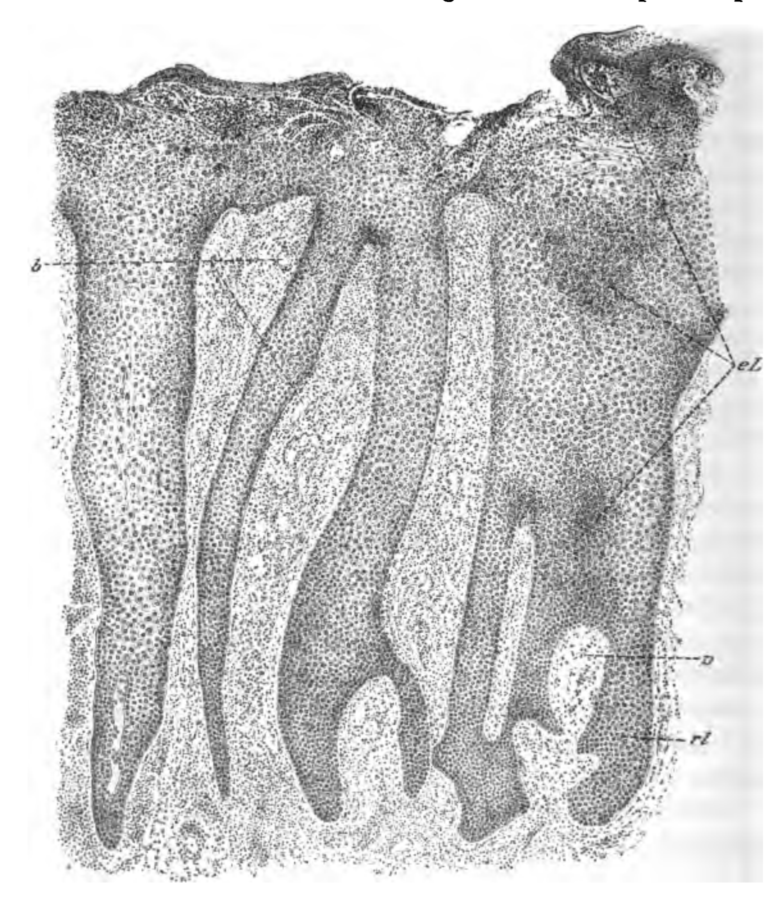


Fig. 20. Breites Kondylom.

rl Reteleisten, mächtig in die Tiefe wuchernd; *p* Papillen in die Länge gezogen und verbreitert, in denselben dichtes Infiltrat; *eL* Leukocyten zwischen Epithelzellen des Rete und der Hornschicht, in letzterer bilden sie in Hohlräumen dichte Anhäufungen, *b* Blutkapillaren. Mittlere Vergrößerung. (Nach Ehrmann und Fick.)

der subpapillären Schicht oder auch tiefer, an den Gefäßen, die weiter unten abzweigen. Zugleich konstatieren wir aber eine Wucherung des Bindegewebes, die sich in einer oft enormen Verlängerung der Papillen kundgibt. Dieser Verlängerung der Papillen entspricht nun auch eine Wucherung der Reteleisten und, wenn auch in geringerem Grade, des suprapapillären Epithels. Die Reteleisten erscheinen nicht nur verlängert und verbreitert, sondern sie weisen auch Gestaltveränderungen in Form von seitlichen Auswüchsen auf. Das ganze Epithel ist ödematös, von zahlreichen Wanderzellen durchsetzt. Die einzelnen Retezellen sind größer als normal; zahlreichere Mitosen weisen auf die Akanthose hin. Bei Färbung mit basischen Anilinfarben zeigen die Retezellen an vielen Stellen die Erscheinung der Hemichromasie, d. h. es färbt sich die eine Hälfte der Zelle besonders intensiv, während der andere Pol sehr wenig die Farbe festhält oder gar ganz ungefärbt erscheint. Diese Hemichromasie der Retezellen findet sich zwar auch bei anderen Akanthosen, z. B. auch beim spitzen Kondylom, ist aber beim breiten Kondylom besonders stark ausgesprochen und weist auf eine ungleiche Verteilung des Wassergehaltes der Zelle hin, der in dem weniger gefärbten Teil größer ist. Die oberflächlichsten Epidermisschichten findet man beim breiten Kondylom in Abstoßung begriffen. Außerdem findet sich regelmäßig Höhlenbildung in der Epidermis. Die Höhlen sind mit polynukleären Leukocyten erfüllt. Regelmäßig findet man auch, so wie in den Papillenspitzen, Fibrin. Ein Gemisch von Epitheldetritus, Leukocyten und Serum setzt den schmierigen Belag der Oberfläche des breiten Kondyloms zusammen (s. Fig. 20).

Der klinische Verlauf des breiten Kondyloms ist bekanntlich ein verschiedener. Am häufigsten erfolgt bei nicht zu langem Bestehen Restitutio ad integrum, wobei nur auf pigmentierter Haut ein Leukoderma entsteht, das sich mikroskopisch zentral durch Schwund der Melanoblasten im Papillarkörper und in der Epidermis kundgibt. In der perizentralen Partie besteht Vergrößerung der Melanoblasten, in den äußersten Randpartien Vermehrung derselben mit gesteigertem Pigmentgehalt in der Cutis und der Epidermis, während in dem perizentralen Teil zwar vergrößerte Melanoblasten, aber kein Pigment in den Epithelzellen sich findet (s. Fig. 19). Ehrmann deutet dies so, daß die pathologisch veränderten Zellen des Rete das Pigment nicht aufnehmen können. Es kann entweder ulzeröser Zerfall eintreten, dann finden wir das oben beschriebene Bild des sekundärluetischen Geschwürs kombiniert mit dem des breiten Kondyloms, d. h. am Rande des Geschwürs gewucherte Papillen und Reteleisten, oder es entwickelt sich die sogenannte organisierte Papel. In dieser tritt uns histologisch die Tendenz, neues Bindegewebe zu produzieren, entgegen. Das Infiltrat nimmt zunächst an Dichtigkeit ab, junges Bindegewebe, von neugebildeten elastischen Fasern durchsetztes Gewebe beginnt sich zu

zeigen, um in einem weiteren Stadium das mikroskopische Bild zu beherrschen. Es entsteht also, pathologisch-anatomisch ausgedrückt, ein hyperplastisches Bindegewebe, welches bei der Heilung sich zu festem Bindegewebe, zu einer Narbe umwandelt.

Die Verbreiterung des Epithels, die Verlängerung der Reteleisten und Papillen erzeugen unter Umständen, namentlich bei nicht ganz senkrechter Schnittführung, ein papillomähnliches Bild, doch fehlt dem breiten Kondylom die Verästelung der Papillen (im übrigen siehe Kapitel Condyloma acuminatum). Einem malignen Epitheliom gegenüber unterscheidet sich das breite Kondylom dadurch, daß Epithelperlen entweder ganz fehlen oder doch im Verhältnis zur Akanthose nur sehr spärlich nachweisbar sind, ferner dadurch, daß die Begrenzung des gewucherten Epithels gegen das Bindegewebe eine scharfe ist, die Reteleisten alle in einer Ebene aufhören und daß keine Abschnürung vom Epithel vorkommt. In seltenen Fällen dürfte die mikroskopische Differentialdiagnose zwischen Tuberculosis verrucosa cutis und organisierter Papel verlangt werden, sie ist leicht, da der Papel die typischen Tuberkelknötchen fehlen. Auf die Unterschiede im histologischen Bilde des breiten Kondyloms und des Pemphigus vegetans ist im Kapitel Pemphigus hingewiesen.

Roseola syphilitica.

Die Roseola syphilitica stellt histologisch nichts anderes dar, als eine schwach entwickelte, ganz flache beetförmige Papel, deren Vorstufe die Roseola ja auch klinisch häufig zu sein pflegt. Diejenigen Hautkrankheiten, die klinisch mit der Roseola verwechselt werden könnten, sind histologisch leicht zu differenzieren, wenn man deren positive Merkmale in Betracht zieht. Bei allen in Betracht kommenden Affektionen sind die Entzündungserscheinungen stärker und bei manchen finden sich auch Veränderungen der Epidermis, während die Untersuchung eines Roseolafleckes nichts weiter ergibt als eine geringe Vermehrung der fixen Zellen und spärliche Leukocytendurchsetzung des perivaskulären Gewebes im Papillarkörper und im Stratum subpapillare, sowie Erweiterung der Blutkapillaren. Bei längerem Bestande und bei brünetten Individuen findet sich auch Vermehrung der Melanoblasten um die Gefäße.

Das kleinpapulöse Syphilid.

Das kleinpapulöse Syphilid unterscheidet sich mikroskopisch vom lentikulären nur durch seine Vorliebe für die Umgebung der Follikel, ferner durch das häufigere Vorkommen von Riesenzellen im Infiltrat und die größere Neigung zum oberflächlichen Zerfall. Aus dem kleinpapulösen Syphilid entwickelt sich das kleinpustulöse, im übrigen geradeso wie das großpustulöse aus dem lentikulären.

Durch die Kleinheit der Dimensionen gibt das kleinpapulöse Syphilid manchmal ein sehr überraschendes Bild. Man findet eine kleine Gruppe von Papillen, oft nur ein oder zwei Papillen, eingenommen von einem kleinen Herde von Leukocyten, Plasmazellen und Riesenzellen. Über diesem hat sich ein fast die ganze Epidermis durchsetzendes Abszeßchen gebildet. Wenn dann oberflächlicher Zerfall des Papillarkörpers eintritt, kommuniziert dieses Epidermisabszeßchen durch eine kleine Öffnung mit der Zerfallshöhle an der Papillenspitze, so zwar, daß das Bild einer Sanduhr entsteht. Durch oberflächliche Krustenbildung ist dann diese sanduhrähnliche Höhle wie von einem zierlichen Deckel zugedeckt (siehe Fig. 21).

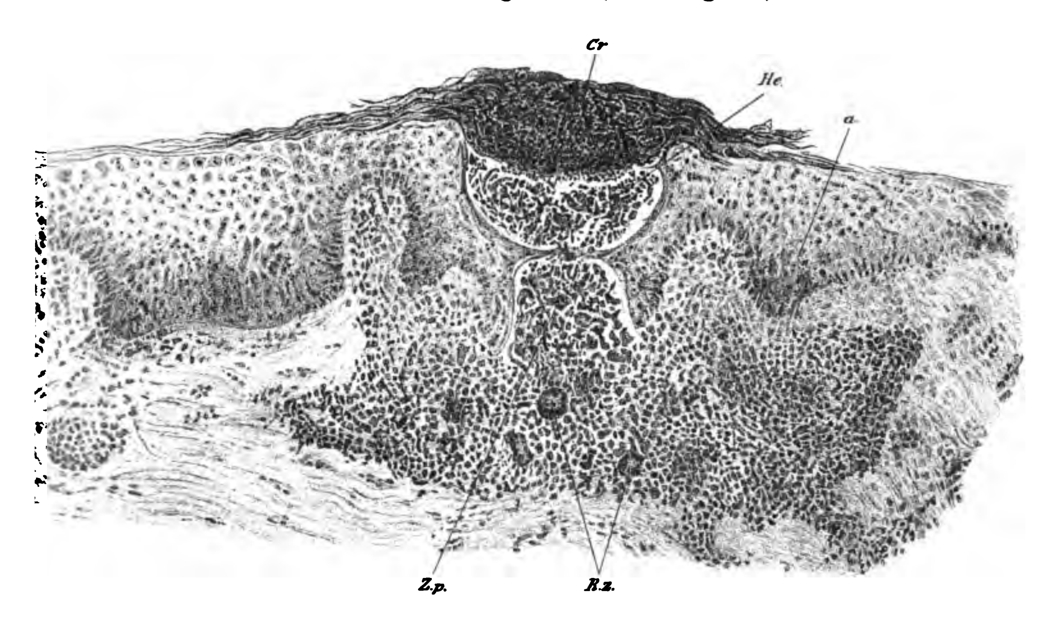


Fig. 21. Lichen syphiliticus.

Cr Kruste, *Rz* Riesenzellen, *Zp* Zellproliferation im Papillarkörper und Stratum subpapillare, *He* Hohlraum in der Epidermis, *a* Akanthose. (Kopie nach Ehrmann, Festschrift für Neumann.)

Das kleinpapulöse Syphilid entwickelt sich oft in der Weise, daß im Bereiche einer Macula gerade das perifollikuläre Gewebe intensivere Veränderungen zeigt, die an die Veränderung in der Papel heranreichen. Nicht selten schließt es sich an solche Haarbälge an, die einen Lichen pilaris (Keratosis suprafollicularis) zeigen. Man findet dann nicht bloß um den mit Hornmassen gefüllten Haartrichter, sondern auch längs des Haarschaftes einen Infiltratzylinder, der im übrigen dem Infiltrat der Papel in seinen Entwicklungsphasen gleicht. Auch sonst schließt sich das kleinpapulöse Syphilid leicht an Haarbälge an, welche suprafollikuläre Hyperkeratose aufweisen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht vor allem der Lichen scrophulosorum, ferner Lichen ruber, Ekzema papulatum, vielleicht auch Erythema papulatum und die Keratosis Darier. Die histologische Differentialdiagnose ist meist leicht; Lichen scrophulosorum sowohl wie Lichen ruber zeigen Hyperkeratose, ersterer außerdem epitheloide und Riesenzellen; beim Ekzem ist das Infiltrat weniger dicht und es besteht Parakeratose und Akanthose; Erythem und die Keratosis Darier sind bei Berücksichtigung der positiven Merkmale dieser Krankheiten leicht zu unterscheiden.

Das kleinpustulöse Syphilid ist von einer Akne pustulosa mikroskopisch ohneweiters zu unterscheiden, da bei der Akne der vereiterte Follikel die Pustel formiert, während sie beim kleinpustulösen Syphilid durch die Leukocytenanhäufung unter der Hornschicht und den obersten Lagen des Rete Malpighii und eventuellen Zerfall der obersten Epithellagen des Rete gebildet wird. Außerdem ist bei der Akne der vereiterte Komedo im Ausführungsgang der Talgdrüse immer nachweisbar.

Das krustöse und ulzeröse Syphilid. Rupia.

Die Genese haben wir oben (s. pag. 61) bereits besprochen (s. Fig. 22). Differentialdiagnostisch können in Betracht kommen das gummöse, das miliartuberkulöse und das lupöse Geschwür. Da das Gumma zuerst im Zentrum zerfällt, hat das gummöse Geschwür stark unterminierte Ränder, während das ulzeröse Syphilid Dellen- oder Trichterform hat. Die Geschwüre auf tuberkulöser Grundlage sind durch den Nachweis typischer Tuberkelknötchen in dem Gewebe, welches das Geschwür umgibt, zu unterscheiden, auch sie zeigen unterminierte oder wenigstens sehr steile Ränder und eine viel stärkere Hyperämie der ferneren Umgebung. Bei der Impetigo vulgaris trägt das Infiltrat den Stempel einer akuten Affektion (viel polynukleäre Leukocyten) und ist gegen die gesunde Umgebung weniger scharf begrenzt und der Nachweis von pyogenen Kokken gelingt immer. Beim pustulösen Syphilid sind in der Regel keine pyogenen Organismen nachweisbar.

Gumma.

Das Gumma der Haut kann sich in allen Schichten der Cutis und Subcutis entwickeln. Es entsteht zunächst an einer Stelle eine perivaskuläre Bindegewebsneubildung, um welche ein sehr dichtes entzündliches Infiltrat sich bildet. Um dieses Infiltrat ordnet sich das alte Bindegewebe in konzentrisch verlaufenden Lamellen an. Das Gumma besteht demnach aus einer bindegewebigen Hülle, einem entzündlichen Infiltrat und dem im Zentrum befindlichen jungen sehr zellreichen Bindegewebe, dem Granulationsgewebe. Pathologisch-anatomisch hat also das Gumma große Ähnlichkeit mit dem Tuberkel, doch sind Unterschiede vorhanden, die auch,

abgesehen vom bakteriologischen Befund, die Differentialdiagnose ermöglichen. Das Granulationsgewebe im Zentrum des Gumma besteht aus großen zuweilen mehrkernigen Bindegewebszellen, aus sogenannten epitheloiden Zellen und auch Riesenzellen. Letztere sind aber doch relativ spärlich, im Vergleich zu ihrer Anzahl beim Tuberkel. Das entzündliche Infiltrat ist beim Gumma außerordentlich dicht, besteht aus mononukleären Leukocyten und auch Plasmazellen. Das umgebende Bindegewebe zeigt Vermehrung der fixen Zellen und geringe Infiltration mit Leukocyten, so daß die Zone des dichten Infiltrates gegen die Umgebung scharf abgegrenzt erscheint (s. Fig. 23).

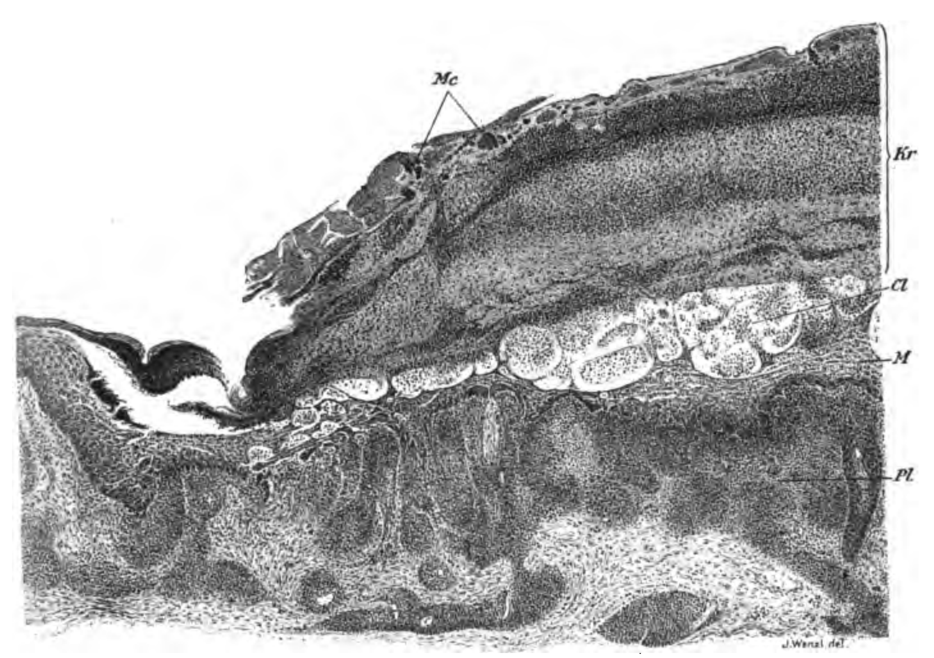


Fig. 22. Krustöse Papel.

Kr Kruste, *Cl* Hohlräume, mit Serum und Leukocyten gefüllt, *M* Rete Malpighii, *Pl* Plasmom, *Mc* Morokokken. Methylenblau. Vergr. 42/1.

Je nachdem, wie sich der Verlauf des Gumma gestaltet, erhalten wir in späteren Stadien differente Bilder. Es kann entweder das Granulationsgewebe im Zentrum verkäsen, dann finden wir krümelige, amorphe, schlecht tingible, feinkörnige Massen im Zentrum, welche eventuell von noch erhaltenem Granulationsgewebe umgeben sind. Doch kann dieses auch schon in toto verkäst sein und die verkäste Masse ist dann direkt vom Leukocytenwall umgeben.

Oder das Granulationsgewebe wird in ein festes narbiges Bindegewebe umgewandelt; dann finden wir um ein narbiges Zentrum Infiltrat

und konzentrisch angeordnetes Bindegewebe. Schließlich nach Resorption des Infiltrats wird sich nur eine Narbe nachweisen lassen, d. h. grobfaseriges zellarmes Bindegewebe, mit wenig elastischen Elementen, die unregelmäßig angeordnet sind. Das Gumma hat meist Kugel- oder Ovoidform, erscheint daher auf dem Durchschnitt als kreisförmige oder ovale Bildung.

Entwickelte sich das Gumma nahe der Epidermis oder entwickelte es sich tiefer, gelangte aber bei weiterem Wachstum mit seiner Peripherie an die Epidermis, so wird auch diese von dem Prozeß in Mitleidenschaft gezogen. Sie wird von Serum und Leukocyten durchsetzt. Tritt jetzt im Zentrum des Gumma käsiger Zerfall ein und schreitet dieser immer mehr peripherwärts fort, so wird ein Zeitpunkt eintreten, in welchem die Epidermis ihrer Ernährungsbasis beraubt ist und zu grunde geht. Es resultiert klinisch das gummöse Geschwür, welches seiner Entstehung entsprechend unterminierte glatte, scharf zugeschnittene, meniskoidale Ränder hat, nicht dellenförmig oder trichterförmig ist wie das ulzeröse Syphilid (s. Fig. 23). Histologisch finden wir das Geschwür gegen die Umgebung begrenzt durch ein scharf umschriebenes dichtes Infiltrat. Der Außenwelt zugekehrt liegt jetzt das Granulationsgewebe, bedeckt mit verkästen Massen und Leukocytendetritus, zutage. Erreichte das Gumma nicht die Epidermis, konsumierte aber doch den Papillarkörper und dann trat Heilung ein, so resultiert natürlich auch eine schon makroskopisch sichtbare Narbe, ebenso wie nach Heilung des gummösen Geschwürs.

Differentialdiagnostisch können in Betracht kommen, dem nicht perforierten Gumma gegenüber, das Erythema induratum, das Erythema nodosum, manche Tumoren, das Scrophuloderma. Dem perforierten Gumma gegenüber der Furunkel, die exulzerierte Sklerose, das tuberkulöse Geschwür, das Ulcus molle, die ulzerösen Syphilide, das Karzinom und Sarkom, die Aktinomykose, die Lepra. Die mikroskopische Differentialdiagnose ist fast allen diesen Prozessen gegenüber leicht. Beim Erythema induratum scrophulosorum, das nur ein nicht perforiertes Gumma vortäuschen kann, vermissen wir, abgesehen von den positiven Merkmalen (siehe das betreffende Kapitel), die scharfe Begrenzung gegen die Umgebung, die konzentrische Schichtung des Bindegewebes, beim Erythema nodosum fehlt das Granulationsgewebe, die Verkäsung und das Infiltrat ist weniger dicht, weniger scharf begrenzt. Die Tumoren, mit denen ein nicht erweichtes Gumma verwechselt werden könnte, sind durch die positiven Merkmale der betreffenden Geschwülste zu unterscheiden.

Im Furunkel finden wir im Gegensatz zum Gumma die Erscheinungen einer akuten eitrigen Entzündung, die zur akuten Bindegewebsnekrose, nicht aber zur Verkäsung führt, der nekrotische Herd besteht hier aus noch faserigen Gewebsfetzen, welche mit polynukleären Leukocyten durchsetzt sind.

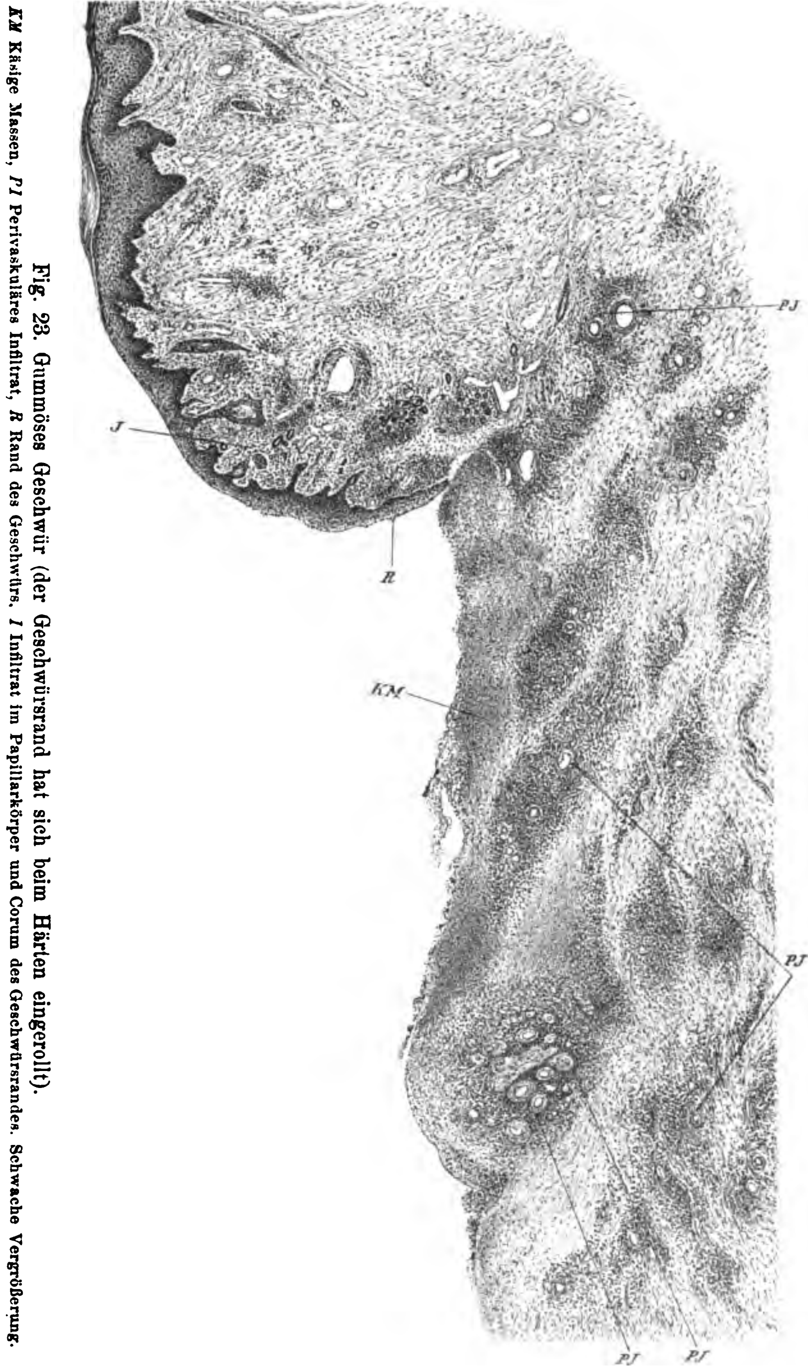


Fig. 23. Gummöses Geschwür (der Geschwürsrand hat sich beim Härten eingerollt).
KM Käsige Massen, *PJ* Perivaskuläres Infiltrat, *R* Rand des Geschwürs. *I* Infiltrat im Papillarkörper und Corum des Geschwürsrandes. Schwache Vergrößerung.

Beim Ulcus molle fehlt ebenfalls die Verkäsung, wir finden das Geschwür gegen die Cutis durch ein Infiltrat begrenzt, welches weniger scharf umschrieben ist als beim Gumma, die Ränder sind nicht so meniskoidal zugeschnitten, sondern mehr senkrecht und plump; es lassen sich endlich die Erreger des Ulcus molle, die Ducrey-Unnaschen Streptobazillen, nachweisen.

Die exulzerierte Sklerose läßt auch die Verkäsung vermissen und ist charakterisiert durch die Neubildung zahlreicher feiner Blutgefäße, durch die Lokalisation des tieferen Infiltrates um die Lymphgefäße, durch Erweiterung der Lymphgefäße in der Peripherie und Infiltration um dieselben, durch die eventuelle vollständige Infarcierung und Intimawucherung dieser, endlich auch dadurch, daß der ganze erkrankte Herd viel weniger scharf sich gegen die Umgebung abgrenzt, als dies beim Gumma der Fall ist. Ferner ist die Sklerose nie ein so ovaler oder rundlicher Körper, sondern sie ist entweder platt oder unregelmäßig knotig. Das dichteste Infiltrat findet sich bei der Sklerose an der Oberfläche unter der Epidermis, beim Gumma in der Peripherie seitlich und unten. Auch sieht man, daß bei der Exulzeration der Sklerose der Zerfall von oben her begonnen hat, weil die Ränder nicht überhängen, während beim gummösen Geschwür die überhängenden Ränder darauf hinweisen, daß durch zunächst zentralen Zerfall das Geschwür zu stande kam. Dasselbe ist auch dem ulzerösen Syphilid gegenüber in Betracht zu ziehen.

Im Lepraknoten und einem aus demselben hervorgegangenen Geschwür finden wir die Leprazellen und Bazillen, abgesehen davon, daß der typische geschichtete Bau des Gummas fehlt.

Am schwierigsten ist die mikroskopische Differentialdiagnose gegenüber der Aktinomykose und der Tuberkulose. Ein positiver Nachweis der Erreger dieser Krankheiten stellt zwar die Sache sofort klar, aber abgesehen davon, daß dieser Nachweis in Schnitten doch mit gewissen Unbequemlichkeiten und auch Gefahren für die Schnitte verbunden ist, ist zu bedenken, daß ein negativer Tuberkelbazillenbefund noch nicht genügend ist, um Tuberkulose auszuschließen. Der Strahlenpilz der Aktinomykose ist leicht nachweisbar, so daß also auch ein negativer Befund verwertet werden kann. Welche Unterscheidungsmerkmale stehen uns also zur Differentialdiagnose zwischen Gumma und Tuberkel zur Verfügung, wenn die bakteriologische Untersuchung ein negatives Resultat ergeben hat? Das Gumma erscheint meist als solitärer, im Verhältnis zum Tuberkel viel größerer Knoten. Ist mal durch Konfluenz mehrerer Tuberkelknötchen ein großer Knoten entstanden, so läßt sich dessen Entstehung durch Konfluieren mehrerer Tuberkelknötchen nachweisen, seine Form ist also eine buchtige bis lappige und es finden sich außerdem in der Umgebung versprengte miliare Tuberkel. Der Tuberkel ist stets gefäßlos, das Gumma nicht

immer. Der Tuberkel (das skrofulöse Gumma) verkäst immer an mehreren Stellen und die Höhle entsteht durch Konfluenz mehrerer kleiner Höhlen in ein und demselben Infiltrationskörper. Das Gumma verkäst immer von einem Punkt aus, und nur, wo mehrere Gummen beisammenstehen und jeder einzelne Knoten im Zentrum verkäst, kann nachträglich durch Konfluenz der Höhlen bei fortschreitendem Zerfall ein ähnliches Bild wie bei der Tuberkulose entstehen, was übrigens zu den Seltenheiten gehört. Die Riesenzellen sind im Tuberkel im allgemeinen viel zahlreicher als im Gumma. Vollkommenes Fehlen von Riesenzellen spricht mit aller größter Wahrscheinlichkeit gegen Tuberkulose. Endlich spricht ein negativer Tuberkelbazillenbefund nach Untersuchung einer größeren Anzahl von Schnitten ebenfalls mit großer Wahrscheinlichkeit gegen Tuberkulose. Es sind also viele Momente bei der Unterscheidung zu berücksichtigen, die Untersuchung muß eventuell auf eine große Anzahl von Schnitten ausgedehnt werden, so daß man über die Topographie ein Urteil gewinnt und über bakteriologische Befunde, die sich auf einen großen Teil des zu untersuchenden Gebietes erstrecken, verfügen kann.

Die Differentialdiagnose des zerfallenen Gummas des Unterschenkels gegenüber dem Unterschenkelgeschwür siehe Kapitel Ulcus cruris.

Lupus vulgaris.

Den verschiedenen klinischen Formen des Lupus vulgaris entsprechen ebensoviele mannigfaltige histologische Bilder, doch lassen sich diese ebenso wie jene alle auf eine primäre Krankheitsform, das Lupusknötchen, zurückführen und die Varianten entstehen nur durch die verschiedenartige Entwicklung und den differenten Verlauf des Knötchens, durch dessen Lage, durch die verschiedenartige Kombination der Knötchen, durch das differente Verhalten des umgebenden Gewebes. Wir beginnen daher unsere Schilderung mit der Beschreibung eines primären Lupusknötchens.

Das frisch entstandene Lupusknötchen setzt sich zusammen aus einer meist von einer Gefäßwand ausgehenden Bildung von jungem Bindegewebe, welches aus sogenannten epitheloiden Zellen und Riesenzellen besteht (siehe Fig. 25 sowie „Einführung", pag. 64). In den letzteren finden sich vorzugsweise die Tuberkelbazillen, doch sind sie beim Lupus vulgaris so spärlich vorhanden, daß man erst nach Untersuchung vieler Schnitte auf einen positiven Bazillenbefund rechnen kann. Dieses junge Bindegewebe oder Granulationsgewebe nun ist umgeben von einem Wall von Infiltrat, welches sich aus Leukocyten und Plasmazellen zusammensetzt (Fig. 24). Dieses entzündliche Infiltrat ist gegen die Umgebung recht scharf begrenzt, aber doch nicht so ausgesprochen zirkumskript wie beim Gumma. Auf dem Querschnitt erscheint das Lupusknötchen kreisförmig oder elliptisch und das umgebende Bindegewebe paßt seinen Faserverlauf dieser Form des

Knötchens annähernd an. Die weitere Entwicklung des Lupusknötchens kann nun eine verschiedenartige sein. Entweder es entwickelt sich direkt aus dem Granulationsgewebe Narbengewebe oder das Granulationsgewebe verfällt einer regressiven Metamorphose, und zwar der Verkäsung; dann finden wir im Zentrum des Knötchens eine feinkörnige, schlecht tingible Masse mit Kernresten, die sich stärker färben. Das verkäste Zentrum ist häufig noch von noch erhaltenen epitheloiden und Riesenzellen umgeben, auf welche peripherwärts das entzündliche Infiltrat folgt. Ein solcher verkäster Herd kann nun vollständig vom Bindegewebe der Umgebung abgekapselt werden, woran sich dann allmählich Resorption und Narbenbildung anschließt (s. Fig. 24). Untersuchen wir ein Lupusknötchen mit starker Vergrößerung, um die Eigentümlichkeiten der epitheloiden Zellen zu studieren,

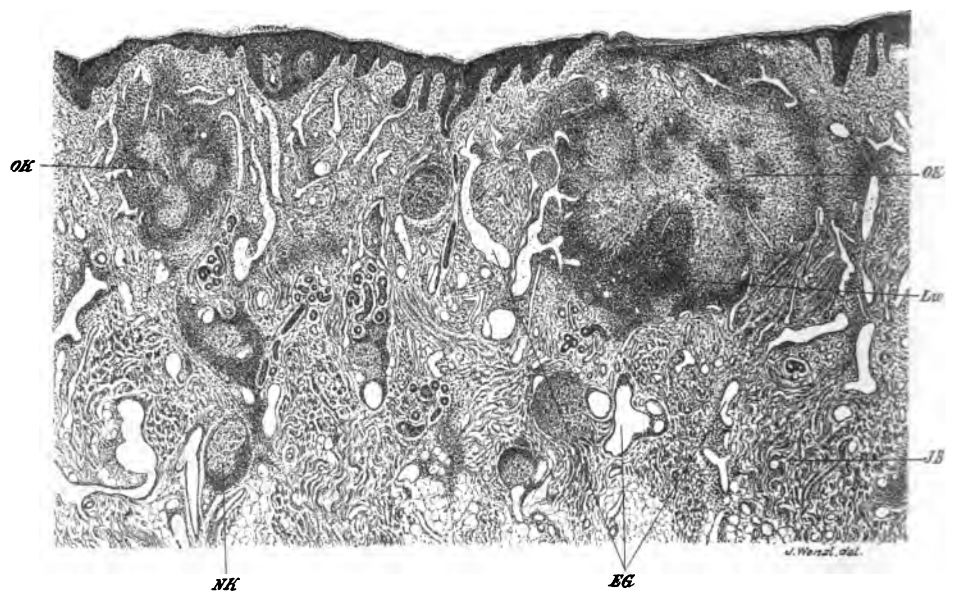


Fig. 24. Lupus vulgaris.

OK oberflächliche Knötchen, *Lw* Leukocytenwall, *NK* Knötchen in der Narbe, *EG* Erweiterte Gefäße in der Narbe, *JB* Junges Bindegewebe. Karmin. Vergr. 22/1.

so finden wir, daß diese Zellen einen hellen, bläschenförmigen, länglichen Kern in einem ganz fein granulierten Protoplasma aufweisen, die Zellen sind nicht scharf konturiert. Die Riesenzellen, welche wohl durch Konfluenz oder unvollkommene Teilung der epitheloiden Zellen entstehen, repräsentieren den Typus der sogenannten Langhansschen Riesenzellen, d. h. der Riesenzellen bei chronisch-entzündlichen Prozessen. Bekanntlich war man früher der Meinung, diese Riesenzellen seien für den Tuberkel charakteristisch. Daß dies nicht der Fall ist, haben wir in unserem Leitfaden (siehe „Einführung", pag. 66) erwähnt und verweisen auch auf die

Kapitel Syphilis, Akne, Sykosis. In den Riesenzellen findet man nicht selten Einschlüsse von Resten elastischer Fasern, ferner eigentümliche geschichtete Körper, deren Natur und Herkunft noch dunkel ist. In diesen Einschlüssen läßt sich manchmal Eisen und Kalk nachweisen und es liegen oft die Trümmer der elastischen Fasern in diesen Einschlüssen darin. Die Form der Einschlüsse ist eine unregelmäßige, meist sind es rundlich konturierte Körper, die den zentralen Anteil der Riesenzelle einnehmen. Sie sind oft stark lichtbrechend, erscheinen bei Färbung mit Karmin und basischen Anilinfarben ungefärbt, mit Hämatoxylin färben sie sich zum Teil dunkelblau (Kalk). Bei Anwendung der Perlschen Eisenreaktion tritt eine teilweise Blaufärbung der Einschlüsse ein. Wie erwähnt, finden sich in den Riesenzellen auch meist die Tuberkelbazillen.

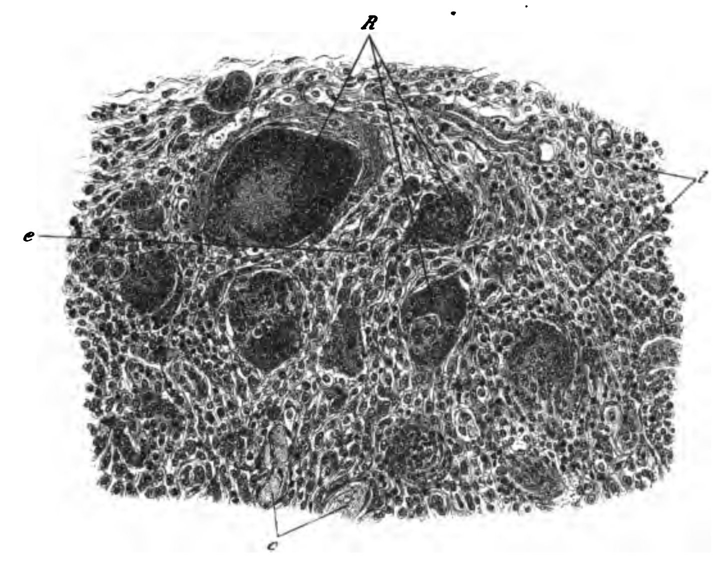


Fig. 25. Partie aus einem Lupusknötchen.

R Riesenzellen, *e* epitheloide Zellen, *l* Leukocyten, *c* Kapillaren. Starke Vergrößerung. (Nach Ehrmann und Fick.)

Durch Konfluenz mehrerer solcher Knötchen, wie wir sie eben beschrieben haben, können nun größere Knoten sowie auch mehr diffuse Erkrankungsherde entstehen. Da die Bildung des Lupusknötchens von den Perithelien der Gefäße ausgeht, ist es selbstverständlich, daß dasselbe nur in der Cutis oder Subcutis entstehen kann; die Epidermis wird, wenn überhaupt, immer erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Hatte sich das Knötchen im Stratum reticulare corii entwickelt, so finden wir zunächst die Epidermis über demselben intakt, vielleicht ist sie etwas verbreitert und die Reteleisten sind etwas verlängert. In den Interzellularspalten der

Epidermis finden sich spärlich eingewanderte Leukocyten. Rückt bei Vergrößerung des Knötchens die Infiltration der Epidermis näher oder war von Anfang an das Knötchen sehr nahe der Epidermis im Papillarkörper situiert, so finden wir anfänglich auch nur eine Leukocytendurchsetzung des Epithels; im weiteren Verlauf aber leiden nun die Nutritionsverhältnisse der Epithelzellen und es zeigt infolgedessen die Epidermis stärkere Veränderungen. Untersuchen wir diese klinisch als Lupus exfoliativus bezeichnete Form mikroskopisch, so finden wir die Epidermis über dem Lupusknötchen verdünnt dadurch, daß die oberen Schichten sich rascher als normal abstoßen. Doch ist in diesem Fall die Störung in der Ernährung des Epithels noch eine geringe, es kommt zu einer nur wenig beschleunigten Abstoßung der Zellen. Rückt das Infiltrat aber noch mehr der Epidermis näher, so kommt es zu rapiderem Zerfall des Epithels, dieses wird von dem austretenden Serum durchsetzt, wird zerreißlich und sukkulent und wird durch den leichtesten Druck von außen oder durch Ansammlung von Serum von innen zerrissen; dann liegt das Lupusknötchen frei an der Oberfläche. Zerfällt jetzt das unter dem Epithel sitzende Lupusknötchen, so resultiert ein Geschwür (Lupus exulcerans). In einem solchen Fall finden wir ein Geschwür mit zackigem Rand, jedoch entsteht seltener eine wirkliche Vertiefung, sondern die ulzerierte Lupusmasse prominiert durch den Epithelverlust nach außen. Den elevierten Grund des Geschwürs bilden die aus epitheloiden und Riesenzellen bestehenden, mit Leukocyten durchsetzten Granulationen. Kombinieren sich die eben beschriebenen Erscheinungen auf einem kleinen Hautareal, und das geschieht recht oft, so können wir neben einem lupösen Geschwür einen exfoliativen Lupus und einen eventuell verkästen, tieferliegenden Herd mit darüber intakter Epidermis etc. auf einem Schnitt beobachten.

Auch die klinisch unter dem Namen Lupus papillaris hypertrophicus bekannte Form läßt sich aus einer Kombination und einer eigentümlichen Anordnung und Verlaufsweise der primären Knötchen ableiten. Der Lupus papillaris kann auf verschiedene Weise sich entwickeln. Entweder es entsteht infolge der entzündlichen Irritation eine Wucherung des Bindegewebes, verbunden mit einer Akanthose, d. h. Verdickung des Epithels und vor allem Auswachsen der Reteleisten, ähnlich wie beim spitzen Kondylom, ohne daß das Epithel zu grunde ginge, oder es entwickelt sich der Lupus papillaris in der Weise, daß aus einem lupösen Geschwür hypertrophische Granulationen aufschießen, die überhäuten. Das histologische Bild ist in beiden Fällen das gleiche. Man findet eine oft bedeutende Verdickung des Epithels, namentlich stark in die Tiefe wachsende Reteleisten, zugleich besteht Hyperkeratose mit Parakeratose, die Epidermis ist auch hier meist von Leukocyten durchsetzt. Im Bindegewebe der Papillen und des Stratum reticulare finden

sich Lupusknötchen, oft aber nur sehr spärlich. In nächster Nähe kann selbstverständlich auch Ulzeration vorhanden sein. In der Tiefe der Cutis finden sich in der Regel auch isolierte Lupusknötchen.

Die elastischen Fasern sind im vom Lupus befallenen Gewebe bis auf Reste zu grunde gegangen. Trümmer derselben finden sich, wie erwähnt, zuweilen in Riesenzellen eingeschlossen. In einem ganz frischen Lupus sind die Fasern in der Umgebung der Knötchen intakt und in der Zone des entzündlichen Infiltrationswalles auch noch ziemlich gut erhalten, nur durch das sich vergrößernde Knötchen auseinandergedrängt.

Kommt es zur Heilung, so finden wir an den Stellen, wo die Knötchen saßen, junges Bindegewebe, Narbengewebe, mit anfänglich sehr viel dünnwandigen Blutgefäßen, namentlich Kapillaren (s. Fig. 24). Das Lupusknötchen selbst ist, trotzdem es vom Perithelium eines Gefäßes ausgeht, gefäßlos. Oft lassen sich in der Narbe dann wieder frische Knötchen beobachten.

Die histologische Differentialdiagnose des Lupus vulgaris ist meist recht leicht, auch wenn man sich nicht die Mühe nimmt, Tuberkelbazillen nachweisen zu wollen. In manchen Fällen wird man allerdings durchaus die bakteriologische Untersuchung vornehmen müssen, z. B. bei der Differentialdiagnose der Blastomykose gegenüber. Meist genügt der Nachweis der typischen Knötchen vollkommen, um die Differentialdiagnose des Lupus denjenigen Krankheiten gegenüber stellen zu können, denen gegenüber eine solche für den Kliniker von Wichtigkeit ist. Bei manchen Syphiliden finden sich zwar auch Riesenzellen und auch epitheloide Zellen können vorkommen, doch fehlt die typische Anordnung dieser Zellen zum Knötchen. Die Differentialdiagnose dem Gumma gegenüber stützt sich, vom bakteriologischen Befund abgesehen, hauptsächlich darauf, daß beim Gumma die Entstehung aus einem größeren Knoten nachweisbar ist, während die Entstehung eines großen Lupusherdes aus mehreren konfluierten Knötchen nachgewiesen werden kann, ferner darauf, daß die Riesenzellen beim Lupus zahlreicher sind. Dem Lupus makroskopisch und mikroskopisch ähnlich kann unter Umständen die Akne werden. Tatsächlich haben sich manche eigentümlich verlaufende Akneformen (Akne exulcerans serpiginosa nasi, Akne teleangiectodes) als auf Tuberkulose zurückzuführen herausgestellt, womit selbstverständlich nicht gesagt werden soll, daß etwa die Akne vulgaris etwas mit Tuberkulose zu tun hat.

Andere Formen der Hauttuberkulose.

Der Kliniker unterscheidet im Hinblick auf die Differenzen im klinischen Bilde mehrere Formen der Hauttuberkulose, und zwar den Lupus vulgaris, das Scrophuloderma, die miliare Tuberkulose der Haut und wohl auch tuberkulöse Tumoren. Eine solche Einteilung ist vom klinischen Standpunkt aus auch durchaus berechtigt. Pathologisch-ana-

tomisch genommen, handelt es sich aber bei allen diesen Erkrankungen um einen im wesentlichen gleichartigen Prozeß. Wir haben schon bei der Besprechung des Lupus vulgaris erörtert, in welcher Weise die verschiedenen klinischen Varianten pathologisch-anatomisch zu erklären sind. Auf eine solche Erklärung können wir uns nun auch bei der Besprechung der oben genannten Formen der Hauttuberkulose beschränken, da ihr wesentliches pathologisch-anatomisches Substrat stets das Tuberkelknötchen darstellt, welches wir im Kapitel Lupus vulgaris eingehend besprochen haben.

A. Scrophuloderma.

Die Form der Hauttuberkulose, welche wir klinisch als Scrophuloderma bezeichnen, entsteht dann, wenn die Lupusknötchen sich in den tieferen Partien der Cutis und auch im subkutanen Gewebe entwickeln, hier zu größeren Komplexen konfluieren, welche die Neigung haben, an mehreren verschiedenen Stellen zu verkäsen. Durch Konfluieren der verkästen Partien entstehen nun unregelmäßig begrenzte Höhlen. Ein Fortschreiten des Prozesses nach oben zieht allmählich eine Ernährungsstörung der bedeckenden Haut nach sich und es kommt an einer Stelle oder an mehreren benachbarten Stellen zur Perforation und es liegen dann Ulzerationen vor, deren Grund von dem verkäsenden Granulationsgewebe gebildet wird, während der Rand infolge der Art und Weise des Entstehens der Ulzeration mehr oder weniger unterminiert, buchtig konturiert erscheint.

Das Scrophuloderma kann — worauf ja auch die französische Bezeichnung Gommes scrophuleuses hinweist — dem Gumma gegenüber differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten, die auch durch die histologische Untersuchung nicht in allen Fällen so ganz leicht zu beseitigen sind. Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Scrophuloderma ist sehr schwierig, wird sehr oft negativ ausfallen, ist also für die Praxis von zweifelhaftem Wert. Daß die Riesenzelle als solche nicht ohneweiters für Tuberkulose pathognomisch ist, haben wir schon mehrfach hervorgehoben (s. „Einführung“, pag. 66) und auch epitheloide Zellen finden sich im Granulationsgewebe des Gumma. Hat man nun zwischen einem zerfallenen Gumma und einem verkästen Scrophuloderma zu unterscheiden, so wird man versuchen müssen festzustellen, wie das Gewebe vor dem Zerfall ausgesehen hat. Man wird in der Umgebung des verkästen Herdes nach typischen Tuberkelknötchen zu suchen haben, deren Vorhandensein mit Sicherheit für Scrophuloderma spricht. Ferner ist zu beachten, daß das Scrophuloderma, wie oben bemerkt, durch Konfluenz von Tuberkelknötchen entsteht, an mehreren Stellen gleichzeitig Zerfall zeigt oder wenn es bereits zur Konfluenz der zerfallenen Partien gekommen ist, eine unregelmäßig buchtig begrenzte Höhle zeigt, während

das einen solitären Knoten darstellende Gumma nur an einer Stelle im Zentrum zerfällt und eine viel glattrandiger begrenzte, im Durchschnitt annähernd rundliche oder ovale Höhle zeigt (siehe auch das Kapitel Gumma).

Anderen Erkrankungen gegenüber, welche gelegentlich bei der klinischen Untersuchung zur Verwechslung mit Scrophuloderma Anlaß geben könnten, ist das Scrophuloderma leicht zu differenzieren.

B. Miliare Tuberkulose der Haut.

Diese klinische Form der Hauttuberkulose entsteht dann, wenn die Tuberkelknötchen sich recht oberflächlich im Papillarkörper oder in den obersten Coriumschichten zahlreich entwickeln und, was besonders wichtig ist, einen relativ akuten Verlauf und größere Neigung zum Zerfall zeigen, als dies beim Lupus vulgaris der Fall ist. Die nebeneinanderstehenden Knötchen konfluieren, die sie bedeckende Epidermis geht infolge der Ernährungsstörung zu grunde und es resultieren die mit feinzackigen, tief eingeschnittenen Rändern versehenen Geschwüre. Der Nachweis von Tuberkelbazillen gelingt relativ leicht. Die Unterscheidung dieser Geschwüre von anderen klinisch ähnlich aussehenden, z. B. vom Ulcus molle, ist mit Hilfe des Mikroskops nicht schwierig, da sich stets die Entstehung aus Tuberkelknötchen nachweisen läßt.

C. Die unter der Bezeichnung Tuberkulöse Tumoren beschriebenen Erkrankungen stellen nichts anderes dar als exzessive Formen eines papillären Lupus, zeigen also neben den Tuberkelknötchen hyperplastische Vorgänge im umgebenden Bindegewebe und wir verweisen diesbezüglich auf das Kapitel Lupus vulgaris.

Eine Sonderstellung beanspruchen dagegen unserer Ansicht nach jene tumorartigen Bildungen, welche namentlich von französischen Autoren als Lupus pernio bezeichnet werden. Wir haben geglaubt, ihnen ein eigenes Kapitel widmen zu sollen, da sie sich durch mannigfache und wie uns scheint sehr wesentliche Eigentümlichkeiten nicht nur klinisch, sondern auch histologisch von den gewöhnlichen Formen der Hauttuberkulose unterscheiden und vielleicht ätiologisch gar nicht zur Tuberkulose gehören (s. Kapitel Lupus pernio).

Ähnliche Erwägungen bestimmen uns auch, das Erythema induratum trotz vielfacher Analogien im histologischen Bilde gesondert von den tuberkulösen Prozessen zu besprechen.

Lichen scrophulosorum.

Untersucht man ein Knötchen des Lichen scrophulosorum, so findet man, daß die krankhaften Veränderungen sich vorzugsweise um die Follikel etablieren. Hier findet man an einer scharf gegen die Umgebung umschriebenen Stelle einen Prozeß, welcher histologisch eigentlich nichts

anderes darstellt als ein Lupusknötchen. Man findet nämlich einen aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen zusammengesetzten Herd, welcher von einem Wall von Leukocyten umgeben ist. Vom Lupusknötchen unterscheidet sich aber das Knötchen des Lichen scrophulosorum dadurch, daß es nie zu einer Verkäsung kommt; auch entstehen nie wie beim Lupus durch Konfluenz benachbarter Knötchen größere Herde, sondern jedes Knötchen besteht als solches für sich allein, bis es zur Resorption gelangt. Die Epidermis über dem Knötchen, welches stets in dem Papillarkörper oder wenigstens im oberflächlichsten Teile des Corium liegt, ist nur sehr unbedeutend verändert, zuweilen findet man geringe Hyperkeratose und etwas Leukocytendurchsetzung. Vertrocknen der infiltrierten Epidermis zu einer Kruste. Niemals nekrotischer Zerfall, daher auch keine Narbenbildung.

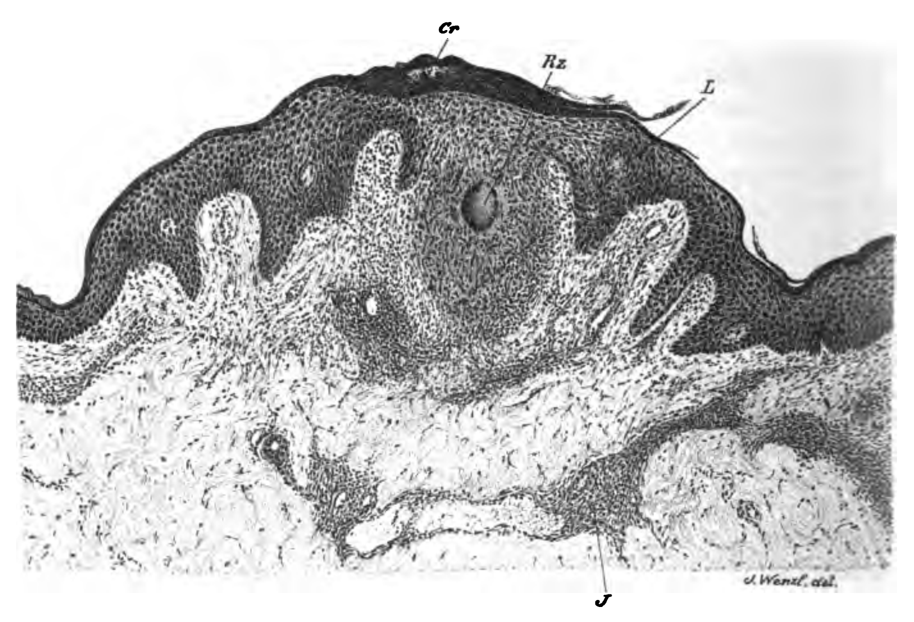


Fig. 26. Lichen scrophulosorum.
Cr Kruste, *Rz* Riesenzelle, *L* Leukocyten, *I* Infiltrat. Methylenblau. Vergr. 90/1.

Die Differentialdiagnose dürfte hauptsächlich dem Lichen syphiliticus gegenüber verlangt werden. Beim Lichen syphiliticus vermissen wir die epitheloiden Zellen in knötchenförmiger Anordnung, seiner histologischen Struktur nach besteht er vielmehr aus einem dichten Infiltrat aus Leukocyten und eventuell Plasmazellen. Riesenzellen kommen im Infiltrat bei Lichen syphiliticus ebenfalls vor, es fehlt aber deren typische Anordnung mit den epitheloiden Zellen zum Knötchen.

Beim Lichen syphiliticus findet sich immer reichliche Durchsetzung der Epidermis mit Leukocyten, die zur Bildung eines Epidermisabszesses

führt, welcher zu einer kleinen Kruste eintrocknet, unter der gewöhnlich nekrotischer Zerfall einer kleinen Gruppe von Papillen eintritt. Die Ausheilung des Lichen syphiliticus erfolgt größtenteils mit Bildung einer kleinen Narbe (gewöhnlich sind die Närbchen gruppiert), die auch mikroskopisch nachweisbar ist, Verlust und später Umlagerung der elastischen Fasern und Verlust des Papillarkörpers. Alle anderen Affektionen, die eventuell bei der klinischen Untersuchung zur Verwechslung mit Lichen scrophulosorum Anlaß geben könnten, wie etwa der Lichen planus, die Keratosis Darier, sind leicht bei Berücksichtigung ihrer positiven Merkmale (siehe diese) bei der histologischen Untersuchung zu differenzieren.

Lupus pernio.

Wir widmen dem Lupus pernio einen besonderen Abschnitt, weil das abweichende klinische Bild sowohl wie auch recht wesentliche Unterschiede in der Histopathologie eine Sonderstellung dieses Prozesses und vielleicht eine vollständige Trennung desselben vom Lupus vulgaris rechtfertigen.

Wir verstehen, wie aus dem Nachfolgenden ersichtlich, unter Lupus pernio diejenige Affektion, welche namentlich von französischen Autoren mit diesem Namen belegt wird. Andere Schulen verstehen unter Lupus pernio einen Lupus vulgaris oder auch Lupus erythematosus an den Fingern und Zehen, dessen Aussehen durch Konkurrenz einer peripheren Asphyxie klinisch einer Frostbeule ähnlich wird.

Histologisch erweisen sich die tumorartigen Bildungen und Infiltrate der Haut beim Lupus pernio, hervorgerufen durch die Bildung von Zellhaufen, im Gebiete des Corium und auch des Papillarkörpers. Diese Zellhaufen sind sehr scharf gegen die Umgebung begrenzt und erscheinen wie Alveolen eingesprengt in das im übrigen nicht wesentlich veränderte Bindegewebe. Die Form der Zellhaufen auf dem Durchschnitt ist im allgemeinen eine rundliche oder ovale. Ihr Lieblingssitz scheint die Region der Schweißdrüsenknäuel zu sein, doch finden sie sich auch, wie gesagt, höher hinauf und sind auch unmittelbar unter der Epidermis anzutreffen. Einige, aber durchaus nicht alle dieser Zellhaufen sind von einem geringen Rundzelleninfiltrat umgeben. Plasmazellen fehlen nach unserer Erfahrung.

Die Cutis zwischen den Zellhaufen ist etwas zellreicher als in der Norm, im übrigen aber unverändert, die elastischen Fasern sind in ihrer Anordnung durch die eingesprengten Zellhaufen verändert, im übrigen aber wohl erhalten. Ebenso erscheinen die Drüsen nicht in Mitleidenschaft gezogen; um die Gefäße der Schweißdrüsen kann man zwar Infiltrat antreffen, doch sind hiebei die Drüsen nicht alteriert, wenigstens nicht in sinnfälliger Weise.

Die Epidermis über dem affizierten Corium ist intakt, ebenso wie anderseits die Subcutis nicht befallen zu werden scheint.

Die genauere Untersuchung der Zellhaufen läßt nun folgendes erkennen: Die Haufen zeigen einen Aufbau, welcher demjenigen eines miliaren Knötchens des Lupus vulgaris sehr ähnlich ist; sie bestehen nämlich fast ausschließlich aus epitheloiden Zellen, also Zellen mit einem bläschenförmigen, relativ (im Verhältnis znm Kern der Bindesubstanzen) schwach färbbaren Kern, welcher meist länglich oval oder auch rundlich ist und in einem feingranulierten Protoplasma sich befindet, die ganze Zelle ist nicht scharf konturiert (siehe Kapitel Lupus vulgaris). Zwischen diesen epitheloiden Zellen finden sich in geringer Anzahl Leukocyten. Ein recht wesentlicher Unterschied dem Lupus vulgaris-Knötchen gegenüber besteht aber darin, daß in den Zellhaufen des Lupus pernio Riesenzellen sehr viel seltener sind. Man findet in den sehr zahlreichen Zellhaufen beim Lupus pernio nur ganz vereinzelte Riesenzellen, die überwiegende Mehrzahl der Zellhaufen enthält gar keine Riesenzellen. Man kann eine ganze Reihe von Schnitten untersuchen, ohne eine Riesenzelle zu Gesicht zu bekommen. Die Zellhaufen beim Lupus pernio sind ferner ungemein viel schärfer gegen die Umgebung begrenzt als die miliaren Knötchen beim Lupus vulgaris, so daß das Bindegewebe eine förmliche Kapsel bildet. Ferner neigen erstere so gut wie gar nicht zum käsigen Zerfall. Es gelingt einem bei Untersuchung zahlreicher Zellhaufen nur an ganz vereinzelten Stellen, regressive Vorgänge im Zentrum der Haufen zu beobachten. Ein weiterer wichtiger Unterschied dem Lupus vulgaris gegenüber liegt ferner darin, daß die Knötchen beim Lupus pernio nur eine sehr geringe reaktive Entzündung verursachen; bei sehr vielen Zellhaufen fehlt ein den Haufen umgebendes Infiltrat von Rundzellen vollständig und die weitere Umgebung ist ganz frei von Entzündungserscheinungen. Daher erklärt sich denn auch das Intaktbleiben der Epidermis. Man findet unmittelbar unter der Epidermis, an diese anstoßend, Zellhaufen, das übrige Corium ist von solchen durchsetzt und doch bleibt die Epidermis erhalten, es zeigt sich auch nicht eine auffallende Akanthose. Stellenweise fehlen die Leisten, was aber nur auf mechanische Ursachen zurückzuführen ist. Eine Sonderstellung des Lupus pernio scheint aber besonders gerechtfertigt im Hinblick darauf, daß es bisher nicht gelungen ist, Tuberkelbazillen in demselben nachzuweisen, obgleich an zahlreichen Schnitten von verschiedenen Untersuchern diesbezügliche Untersuchungen angestellt wurden. Welche Wandlungen die Zellhaufen im Verlauf des Prozesses durchmachen, darüber wissen wir noch so gut wie nichts, regressive Metamorphose ist jedenfalls selten. Weitere Untersuchungen erscheinen daher erwünscht.

Die Differentialdiagnose wird weniger Lues, Lepra und Tuberkulose, als vielmehr Tumoren auszuschließen haben, insbesondere das Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum, mit welchem klinisch der Lupus

pernio eine so große Ähnlichkeit besitzt, daß tatsächlich schon Verwechslungen vorgekommen sind. Die histologische Differentialdiagnose stößt auf keine Schwierigkeiten bei Berücksichtigung der positiven Merkmale beider Affektionen. Gegenüber Lues ist die Diagnose durch die zu Haufen angeordneten epitheloiden Zellen und durch den Mangel von Plasmazellen, überhaupt den Mangel einer stärkeren Entzündung gesichert. Dasselbe ist der Lepra gegenüber zu beachten, deren positive Merkmale Leprazellen, Bazillen außerdem in Betracht kommen. Auf die Unterschiede gegenüber dem Lupus vulgaris, der klinisch übrigens ganz anders aussieht, wurde schon hingewiesen. Die durch den Tuberkelbazillus zuweilen hervorgerufenen tumorartigen Bildungen zeigen typischen Tuberkelbau, viel Riesenzellen etc., namentlich auch gern Ulzeration.

Erythema induratum scrophulosorum (Bazin).

Die histologischen Befunde werden von den verschiedenen Untersuchern nicht ganz übereinstimmend geschildert. Die Mehrzahl der Autoren gibt etwa folgendes an: Die Epidermis ist normal. Wir fanden in der Epidermis über einem noch in der Tiefe sitzenden Knoten, bei dem die Haut braunrot verfärbt war, auffallend viel und gut entwickelte Mitosen. Der Papillarkörper und die oberen Schichten der Cutis sind ebenfalls im wesentlichen unverändert, nur stellenweise findet man ein perivaskuläres Infiltrat. Die Hauptveränderungen sitzen in der untersten Partie des Corium und in der obersten Zone der Subcutis, also etwa im Niveau der Schweißdrüsenknäuel, erstrecken sich aber auch in tiefere Abschnitte des Panniculus adiposus. In diesem Gebiet nun findet man ein ziemlich umschriebenes Territorium von Leukocyten infiltriert, stellenweise finden sich Gruppen von epitheloiden Zellen und zwischen diesen auch mehrkernige Zellen, also Riesenzellen. In den zentralen Partien des erkrankten Gebietes läßt sich molekulärer Zerfall, Verkäsung nachweisen. Man findet hier das Gewebe in eine sich schlecht tingierende feinkrümelige Masse verwandelt, in welcher stärker tingible Körner als Ausdruck der Kernreste noch nachweisbar sind. Alfred Kraus deutet diese Erscheinungen als entzündliche Atrophie des Fettgewebes.

Schwere Veränderungen sind an den Gefäßen in dem affizierten Gebiet nachzuweisen, an den Arterien sowohl wie an den Venen. Manche Autoren konstatieren nur Venenveränderungen, wir konnten aber in einigen Fällen auch eine hochgradige Erkrankung der Arterien konstatieren. Man findet das Endothel gequollen, von Leukocyten durchsetzt, das Lumen infolge des Vorspringens des Endothels verengert. Die Elastica interna ist zerfasert, die Media verbreitert, ebenfalls von Leukocyten durchsetzt. Ähnliche Erscheinungen waren auch an den Venen zu beobachten. Als weitere Befunde werden angegeben: Thrombose, tuber-

kulöse Erkrankung der Gefäßwandung. Der Nachweis von Mikroorganismen, speziell von Tuberkelbazillen, ist bisher nicht gelungen.

Die Differentialdiagnose ist zu stellen gegenüber Erythema nodosum, Gumma und Scrophuloderma. Das Erythema nodosum führt keine epitheloiden Zellen, führt nie zur Verkäsung, zeigt weniger ein dichtes Infiltrat, als vielmehr starkes Ödem, welches auch die Cutis in Mitleidenschaft zieht, und starke Extravasation von roten Blutkörperchen, aus denen sich sehr bald Hämosiderin bildet. Das Gumma ist ein scharf umschriebener Knoten von dem pag. 69 geschilderten typischen Bau. Das Scrophuloderma läßt seine Entstehung aus typischen Tuberkelknötchen nachweisen. In vielen Fällen dürfte also die histologische Differentialdiagnose nicht allzu schwer sein, in manchen Fällen aber, insbesondere, wenn es sich darum handelt, ein erweichtes Gumma von einem erweichten Erythema induratum zu differenzieren, recht große Schwierigkeit bereiten; denn auch bei letzterer Affektion kann es manchmal zu einer ausgedehnteren Verkäsung kommen. So beobachteten wir vor kurzem einen Fall, welcher nach dem klinischen Befunde, nach dem Verlauf und der Erfolglosigkeit einer antiluetischen Behandlung als Erythema induratum und nicht als Gumma angesprochen werden mußte. Bei der histologischen Untersuchung fand sich ein Granulationsgewebe mit Riesenzellen, welches im Zentrum molekularen Zerfall zeigte. Dagegen waren nirgends die oben erwähnten Haufen von epitheloiden Zellen zu finden, so daß das histologische Bild nicht mit Sicherheit für die Diagnose Erythema induratum verwendet werden konnte. Ebenso dürfte in manchen Fällen die Entscheidung, ob es sich um eine Erythema induratum oder um ein Scrophuloderma handelt, in suspenso gelassen werden müssen.

Akneiformes Tuberkulid, Phlebitis nodularis necroticans (Folliclis?).

Die wichtigsten pathologischen Veränderungen bei dieser erst in den letzten Jahren bekanntgewordenen Affektion finden wir an den Blutgefäßen in den tieferen Schichten des Corium.

Hier zeigen die Arterien sowohl als auch die Venen, besonders aber letztere, folgende Erscheinungen: Das Endothel erscheint gequollen, gewuchert, daher stellenweise mehrschichtig. An manchen Stellen geht die Endothelwucherung so weit, daß es zu einer beträchtlichen Verengerung des Lumens des Gefäßes, ja zu fast vollständigem Verschluß des Lumens kommen kann. Media und Adventitia sind von einem dichten Leukocyteninfiltrat durchsetzt. Im Lumen vieler der so affizierten Blutgefäße findet man mit Leukocyten durchsetzte thrombotische Massen. Das die Blutgefäße umgebende Gewebe wird im weiteren Verlauf ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, es ist zunächst nur Sitz eines mehr diffusen Infiltrates, bald kommt es nun aber zu einer Nekrose, die sich bis in die

oberen Schichten der Cutis erstrecken kann und der schließlich auch die in ihrer Ernährung gestörte Epidermis zum Opfer fällt. Im Gebiete der Nekrose läßt sich eine Gewebsstruktur nicht mehr erkennen. Das Gewebe ist in eine feinkörnige, stellenweise auch homogene, sich im allgemeinen schlecht tingierende Masse verwandelt, in welcher hie und da stärker tingierte Kerntrümmer nachweisbar sind. Bei der Färbung mit polychromem Methylenblau nahm in unseren Fällen die nekrotische Masse stellenweise einen deutlich rotvioletten Farbenton an (Mucin?). Die oberflächlichsten Partien der nekrotischen Masse sind von Leukocyten durchsetzt und bilden einen sich mit alkalischen Anilinfarben intensiv färbenden Schorf, der stellenweise eine horizontale Schichtung erkennen läßt. In der Um-

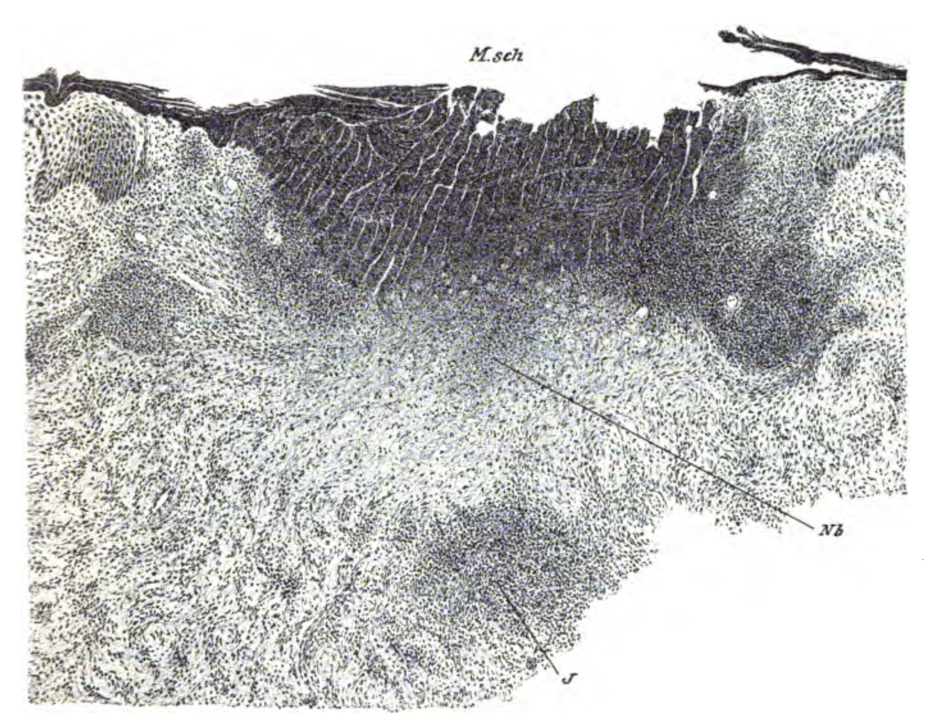


Fig. 27. Akneiformes Tuberkulid.

Msch Schorf, dessen oberste Partie bei der Präparation ausgefallen ist, *Nb* Nekrobiotisches Bindegewebe, *I* Infiltrat. Kresylechtviolett. Vergr. 70/1.

gebung der nekrotischen Partie zeigt das Bindegewebe die Erscheinung einer Entzündung; die Gefäße sind erweitert, von Infiltrat umscheidet. Die elastischen Fasern sind in dem nekrotischen Gebiet und dessen Umgebung zu grunde gegangen.

Während frühere Untersucher den Ursprung des Prozesses an den Schweißdrüsen oder auch an den Talgdrüsen suchen zu müssen glaubten,

ist man jetzt wohl im allgemeinen der Ansicht, daß es sich um einen thrombotischen oder embolischen Prozeß handelt, der an jeder beliebigen Stelle des Blutgefäßsystems des Corium sich abspielen kann, also auch mal von einem Gefäß ausgehen kann, welches zu den Drüsen in Beziehung steht. Die Drüsen und Haare werden sekundär in Mitleidenschaft gezogen, insofern, als auch sie unter Umständen der Nekrose anheimfallen. Die Forschung nach der Ätiologie der Folliclis ist durch die mikroskopische Untersuchung insofern gefördert worden, als es in einem Falle (Philippson) gelungen ist, Tuberkelbazillen nachzuweisen. Bei demselben Falle ergab auch die Impfung auf Meerschweinchen ein positives Resultat. Der Nachweis von Tuberkelbazillen im akneiformen Tuberkulid ist also einmal gelungen, in allen übrigen Fällen aber hat die bakteriologische Untersuchung ein negatives Resultat ergeben, so daß es zurzeit noch nicht angeht, ohneweiters das Tuberkulid zur Tuberkulose zu rechnen, besonders im Hinblick darauf, daß der Folliclis, das charakteristische histologische Substrat der Tuberkulose, das aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen zusammengesetzte Knötchen, stets vollkommen fehlt. Für die Anschauung einer nahen Verwandtschaft oder gar Identität des Tuberkulids und des Lupus erythematosus, liefert die histologische Untersuchung keine stützenden Momente. Bei letztgenannter Affektion kommt es nie zu einer Nekrose, welche bei dem Tuberkulid die Regel darstellt, wenn es sich auch ereignen kann, daß mal ein Knötchen ohne Nekrose abheilt.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Akne varioliformis, Lues, vielleicht Lupus vulgaris. Die Syphilide zeigen ein scharf gegen die Umgebung begrenztes, dichtes Infiltrat, welches nicht so wie bei der Folliclis einzelne Gefäße in hervorragender Weise befällt, sondern mehr das ganze erkrankte Gebiet gleichmäßig okkupiert. Das Infiltrat im Syphilid führt reichlich Plasmazellen, die im Tuberkulid fehlen oder nur sehr spärlich sind. Kommt es bei Lues zur Nekrose, so geht diese von der Oberfläche aus, und zwar von der Grenze zwischen Papillarkörper und Epidermis, während sie beim Tuberkulid in der Tiefe, in der Nachbarschaft der schwer erkrankten Gefäße beginnt. Die Akne varioliformis ist stets an einem Haarfollikel lokalisiert, im übrigen ist das histologische Bild beider Affektionen sehr ähnlich. Die histologische Differentialdiagnose dürfte in der Praxis aber kaum verlangt werden, da die klinischen Symptome die Unterscheidung ermöglicht haben werden.

Akne varioliformis.

Die Histologie der Akne varioliformis ist wesentlich different von der der Akne vulgaris. Die Erkrankung spielt sich um den Haartrichter und den anschließenden Teil des Haarfollikels sowie in dem umgebenden Bindegewebe ab. Die wichtigste pathologische Veränderung finden wir im

Beginn des Prozesses an den Gefäßen. Dieselben erscheinen stark erweitert, von dichtem Infiltrat umgeben und strotzend mit Blut gefüllt. Teilweise sind die Gefäße thrombosiert, und zwar die Äste, welche in nächster Nähe des Follikels sich befinden, während die entfernteren nur einen Infiltratmantel aufweisen. Das Epithel der Haarscheiden und die Epidermis sind von Leukocyten durchsetzt. Im weiteren Verlauf der Erkrankung, und zwar schon sehr bald, kommt es dann zur Nekrose, welcher die Epidermis, der obere Teil des Haarfollikels und das umgebende Bindegewebe zum Opfer fallen. Wir finden dann die betreffenden Gewebsteile zu einem Schorf verwandelt, welcher keilförmig in das noch erhaltene nur entzündete Gewebe hineinragt. Der Schorf färbt sich intensiv mit polychromem Methylenblau in seinem oberflächlichsten Anteile, besteht im übrigen aus einer körnigen Masse von Epitheldetritus, Leukocyten, Bindegewebsfetzen, Resten von elastischem Gewebe etc. In dem Schorf sieht man auch den ganzen Gefäßbaum mit geronnenem Blut gefüllt, wie injiziert (Boeck). Die Talgdrüse wird intakt befunden, ebenso der tiefer gelegene Anteil des Haarfollikels und die Schweißdrüsen. Die elastischen Fasern sind unter Umständen, wenn nämlich die Nekrose sich sehr rasch entwickelte, im nekrotischen Gewebe ziemlich gut erhalten, gehen aber im entzündlichen Infiltrat vielfach zu grunde. Die geschilderten Vorgänge erklären es, daß die Heilung stets unter Narbenbildung erfolgt. Unter Umständen kann man unter dem noch aufsitzenden Schorf schon die neue Epidermis antreffen, die nach Demarkation des nekrotischen Gewebes unter dasselbe gewachsen ist.

Über die Ursache der Akne varioliformis hat sich durch die mikroskopische Untersuchung nichts Sicheres eruieren lassen. Regelmäßig wird von allen Untersuchern das Vorhandensein von Staphylokokken angegeben, außerdem wurden Streptokokken gefunden und von Unna ein kleiner Bazillus. Einen spezifischen Erreger mit Sicherheit festzustellen, ist also bisher nicht gelungen.

Die Differentialdiagnose hat sich hauptsächlich mit der Lues und dem akneiformen Tuberkulid (Folliclis, Phlebitis nodularis necroticans) zu beschäftigen. Die Syphilide zeigen keine so ausgesprochene und in der Regel wenigstens nicht so rasch einsetzende Nekrose, sind nicht ausschließlich auf die Follikel beschränkt; letzteres gilt auch für die Folliclis. Die Syphilide dokumentieren sich ferner durch das Plasmom als chronische Entzündungen, während die Akne varioliformis mehr den Charakter eines akuten Prozesses und eine dementsprechende Zusammensetzung des Infiltrates aufweist. Der Schorf bei dem Syphilid ist nie so kompakt wie bei der Akne varioliformis, enthält auch nie die elastischen Fasern intakt, weil die Nekrose nicht plötzlich einsetzt und nicht in toto das ganze Gewebsstück befällt. Die Nekrose erfolgt bei der Lues in Form

des molekularen Zerfalls nach vorausgegangener Infiltration mit Leukocyten und Plasmazellen und Riesenzellen. Dies erklärt auch, weswegen der Schorf bei der Akne varioliformis mit der Umgebung fest verwachsen ist, während er bei Lues sofort von derselben losgelöst werden kann.

Das akneiforme Tuberkulid charakterisiert sich der Akne varioliformis gegenüber dadurch, daß der Nekrose Infiltrat, aber ohne Plasmazellen, vorausgeht, daß molekularer Zerfall erfolgt, daß die elastischen Fasern nie erhalten bleiben. Nur sehr selten findet man im Tuberkulid Riesenzellen.

Wie aus obigem ersichtlich, verstehen wir unter Akne varioliformis die unter diesem Namen von F. Hebra geführte Erkrankung, welche von andern, z. B. Boeck, als Akne necroticans bezeichnet wird. Die Akne varioliformis (Bazin) ist bekanntlich identisch mit dem Molluscum contagiosum.

Akne urticata.

Eine histologische Untersuchung dieser seltenen Erkrankung liegt von Löwenbach vor, welcher einen Fall M. Josephs untersuchte.*)

Man findet die oberflächliche Cutis und den Papillarkörper sehr stark ödematös, stellenweise kommt es zur Ansammlung von Serum zwischen Corium und Epidermis, also zu einem subepidermoidalen Bläschen. In der Mitte der Effloreszenz beobachtet man Nekrose, welcher die Epidermis und der Papillarkörper anheimfallen. In der nekrotischen Masse befand sich im untersuchten Fall ein Haar mit einer Talgdrüse. Gegenüber der Akne varioliformis ist die Akne urticata, abgesehen von der Lokalisation, durch das Ödem und die Bläschenbildung charakterisiert.

Lepra.**)

Der Erreger der Lepra, der Leprabazillus (Armauer-Hansen, Neisser), setzt im Bindegewebe ähnliche Veränderungen wie der Tuberkelbazillus und das Syphilisvirus, verursacht die Bildung eines Granulationsgewebes. Dieses Granulationsgewebe entsteht, wohl von den Perithelien der Gefäße ausgehend, im Gebiet der Cutis und des Papillarkörpers (wir sprechen natürlich nur von der Lepra der Haut). Wenn die Kliniker mehrere Formen von Lepra unterscheiden und als Knotenlepra, Fleckenlepra, Nervenlepra oder auch nur als Knotenlepra und Lepra maculo-anaesthetica bezeichnen, so genügt es für den Histologen zu wissen, daß die histopathologischen Veränderungen bei allen Formen der Lepra im wesentlichen die gleichen sind. Nur die verschiedenartige Lokalisation, die

*) Dr. M. Joseph hatte die Liebenswürdigkeit, uns Präparate zur Durchsicht zu überlassen, wofür wir ihm an dieser Stelle bestens danken.

**) Herrn Dr. Oppenheim sprechen wir für die Überlassung von Untersuchungsmaterial unseren besten Dank aus.

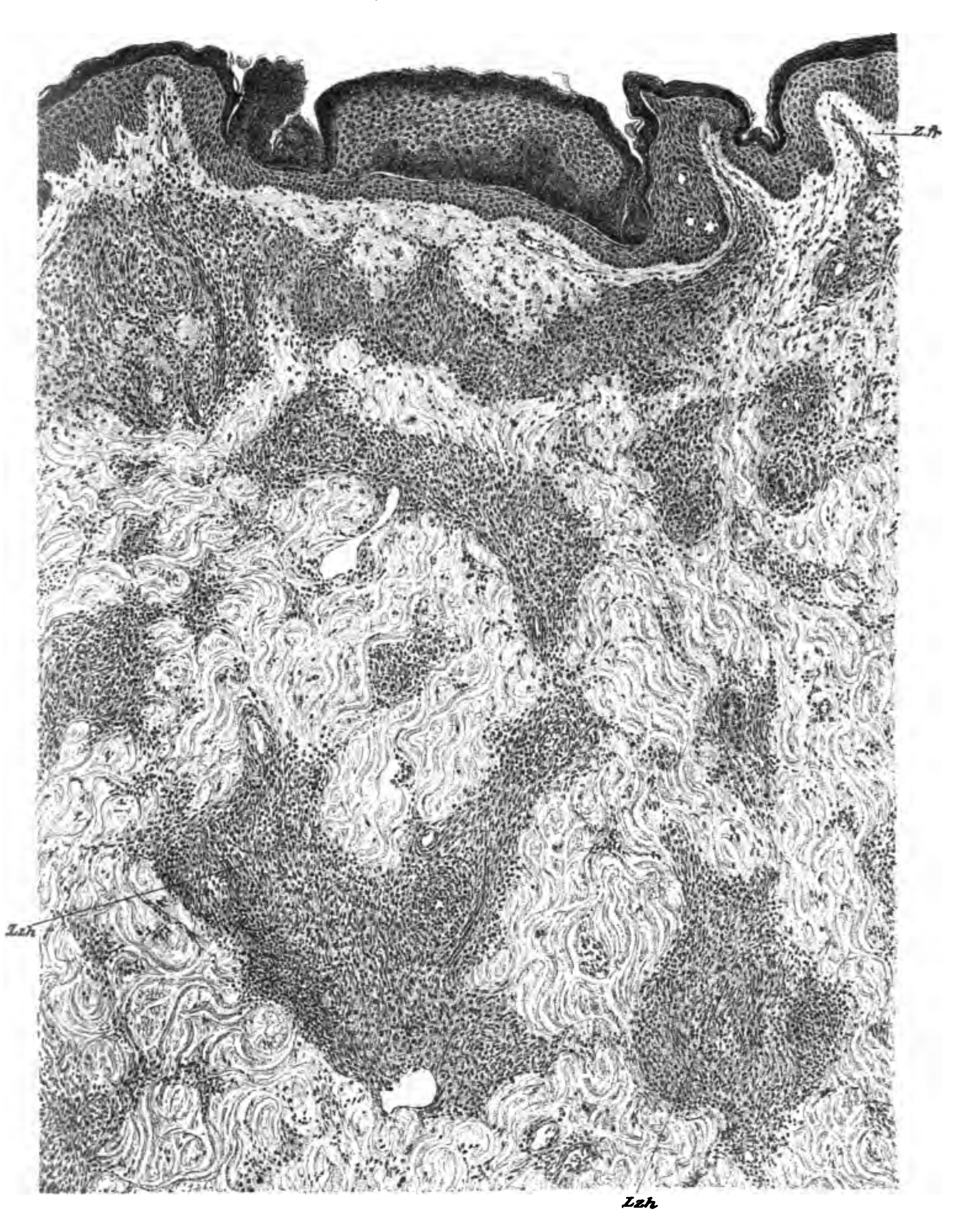


Fig. 28. Lepra tuberosa.

Unter der Epidermis eine Zone, die frei von Infiltrat ist (*Zfr*). Das Infiltrat besteht aus Plasmazellen, Rundzellen und im Inneren der Zellhaufen und Stränge aus Leprazellen (*Lzh*). Mittlere Vergrößerung.

Extensität und wohl auch die Intensität des Prozesses sowie die Mitbeteiligung der Nervenstämme bedingen die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder.

Untersuchen wir einen Lepraknoten, so finden wir die Epidermis meist so gut wie intakt. Sie wird von dem im Bindegewebe sich abspielenden Prozeß nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen und das nicht immer, sondern nur dann, wenn die Erkrankung den Papillarkörper ergreift und der Epidermis ihre ernährende Basis entzieht oder dieselbe wenigstens stark schädigt. Die Epidermis verhält sich über dem Lepraknoten ähnlich wie beim Lupus oder beim Hautgumma, kann also entweder erhalten bleiben oder auch unter Umständen durch Exfoliation oder Ulzeration zu grunde gehen.

Der lepröse Prozeß hat seinen Sitz im Bindegewebe der Cutis; hier finden wir Herde von Zellen, welche durch Bindegewebszüge voneinander getrennt sind. Die Zellherde setzen sich zusammen aus Elementen, welche epitheloiden Charakter zeigen, und aus Leukocyten, welch letztere zwischen den epitheloiden Zellen sich finden und einen Infiltrationsmantel um dieselben formieren, in welchem auch Plasmazellen beobachtet werden. Auch Riesenzellen finden sich in den Zellherden. Es sind dies Zellen, welche morphologisch den Langhansschen Riesenzellen bei Tuberkulose jedenfalls sehr nahestehen, vielleicht identische Bildungen darstellen. Außerdem finden sich die sogenannten „Leprazellen“, deren Zellennatur aber noch von mancher Seite, besonders aber von Unna, angezweifelt wird. Diese Leprazellen stellen Gebilde dar, welche Klumpen- oder Schlauchform haben und auch recht bizarre Gestalt annehmen können. Manche dieser Gebilde erscheinen dichotomisch geteilt. Ein tingibler Kern läßt sich in ihnen nicht nachweisen, vielmehr stellen sie eine mehr oder weniger homogen erscheinende Masse dar, in welcher sich gewöhnlich Leprabazillen sehr zahlreich vorfinden. Nach Unna sind die fraglichen Leprazellen mit Bazillen vollgepfropfte thrombosierte Lymphgefäße, worauf ihre Form hinweist und auch der Umstand, daß sie sich meist in nächster Nachbarschaft von Blutgefäßen finden. Man sieht oft solche schlauchförmige Gebilde parallel dem Verlaufe der Blutgefäße liegen. Die Natur dieser Gebilde, die auch Globi genannt werden, ist also noch strittig; sie bilden aber, da sie sich immer in leprösem Gewebe und nur in diesem vorfinden, ein pathognomonisches Merkmal, welches die Diagnose ermöglicht, auch ohne daß eine Bazillenfärbung vorgenommen wird. Die Färbung der Leprabazillen gelingt bekanntlich nach denselben Methoden wie die der Tuberkelbazillen und bei tuberöser Lepra ist es in fast allen Fällen leicht, in den Globis Bazillen und deren Zerfallsprodukte nachzuweisen. Auch in sicheren Zellen, nämlich in Leukocyten und Bindegewebszellen, sind Bazillen von einigen Untersuchern nachgewiesen worden, doch scheint

die intrazellulare Lagerung der Bazillen relativ selten zu sein (vorausgesetzt, daß man die Globi nicht für Zellen hält). Unna leugnet das intrazellulare Vorkommen von Bazillen überhaupt.

Die Gegner Unnas erklären das Zustandekommen der Globi in der Weise, daß die Zellen infolge des Eindringens der Bazillen einer Degeneration anheimfallen. Es entsteht Vakuolisierung, Aufblähung der Zelle, schließlich kann es dann zum Schwund des Kernes kommen und der Zellcharakter im mikroskopischen Bild verloren gehen. Gegen die Untersuchungsmethode Unnas wird der Vorwurf erhoben, daß sie die natürlichen Verhältnisse alteriere. (Babes, Neisser u. a.)*)

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt z. B. v. Bergmann ein. Die Leprazellen (Globi) faßt er (und zwar nach Anwendung anderer Untersuchungsmethoden als Unna) nicht als Zellen auf, ohne im übrigen die exklusive Ansicht Unnas zu teilen.

Das geschilderte Granulationsgewebe kann entweder in ein zellarmes Narbengewebe sich umwandeln oder es geht durch Eiterung zu grunde oder es kommt zu einer Nekrose, ähnlich wie bei beim Tuberkel, an beide Vorgänge kann sich dann Bildung eines gesunden Granulationsgewebes und Vernarbung anschließen. An den Blutgefäßen beobachtet man ähnlich wie bei luetischen Prozessen endarteriitische Vorgänge, Aufquellung und Wucherung des Endothels, unter Umständen auch vollständige Obliteration. Bei der Lepra kommen Pigmentierungen vor, welche histologisch denen bei der Syphilis gleichen, und ebenso kommt ein Leukoderma vor.

Die histologische Differentialdiagnose ist nicht schwierig, da die für Lepra charakteristischen Globi bei keiner anderen Affektion vorkommen und auch dann die Diagnose sichern, wenn der Bazillennachweis negativ ausfiel oder unterlassen wurde. Bei Unterscheidung der Lepra maculosa von klinisch ähnlichen Prozessen, z. B. von der Psoriasis, Ekzem, sind die positiven Merkmale dieser Krankheiten ebenfalls zu berücksichtigen, da der Bazillennachweis bei Lepra maculosa oft sehr schwierig ist und das lepröse Infiltrat auch weniger ausgesprochen und charakteristisch zu sein pflegt.

---

*) Unna hat mehrere Methoden angegeben, von denen eine hier zitiert sei:

1. Färbung in Anilinwasser-Fuchsin, 12—14 Stunden
2. 20% Salpetersäure, einige Minuten.
3. Verdünnter Alkohol, einen Moment.
4. Wasser.
5. Nachfärbung in Methylenblau.
6. Wasser.
7. Übertragen auf den Objektträger, Abtrocknen.
8. Trocknen über einer schwach brennenden Spiritusflamme.
9. Balsam.

Rhinosklerom.*)

Die Untersuchung eines frischen Knotens ergibt, daß derselbe aus einem zarten, lockeren Gewebe besteht, welches von einem dünnen Epithel überkleidet ist. Das Gewebe ist von Kapillaren durchzogen. Es ist stellenweise sehr zellreich. Diese Zellen sind teils Granulationszellen, teils epitheloide Zellen. Ferner finden sich zahlreiche rundliche Zellen mit hellem, feingekörntem oder netzartigem Protoplasma und mehr blasenartig aussehende mit meist peripher liegendem Kern. Diese größeren Zellen liegen fast alle in dem lockeren, nur von feinsten Fädchen durchzogenen Gewebe. Außerdem finden sich noch Leukocyten, sowohl um die Gefäße als auch namentlich im subpapillaren Gewebe, wo sie dichte Infiltrate bilden. Auch das Epithel ist reichlich von Leukocyten durchsetzt.

Eine Anzahl der größeren epitheloiden Zellen enthält einen oder mehrere Einschlüsse einer homogenen Masse. Sehr oft finden sich Zellen, welche ein rundes oder elliptisches, scharf umschriebenes Bläschen enthalten, in welchem die Rhinosklerombazillen (siehe unten) nachweisbar sind. Aus diesen Zellen scheinen sich die großen Zellen zu entwickeln, welche aus einer zahlreiche Bazillen enthaltenden Blase bestehen (Mikuliczsche Zellen). Bazillen finden sich auch zwischen den Epithelzellen, dagegen selten frei im Bindegewebe oder in Leukocyten. In manchen Fällen ist das Epithel, wie erwähnt, dünn, doch kann es auch zu akanthotischem Wachstum der Reteleisten kommen.

Bei älteren Fällen findet sich reichlich Granulationsgewebe, welches durch derbes Bindegewebe in Nester geteilt wird. Dieses Bindegewebe nimmt an Masse zu und schließlich finden wir ein derb sklerotisches Gewebe. In dem Bindegewebe kommt es zu hyaliner Degeneration und wir finden dann in demselben homogene Kugeln und Schollen, welche die bekannte Farbenreaktion bei der Tinktion geben. (Nach Juffinger.)

Diese hyalinen Kugeln bezeichnet man als Russelsche Körperchen, sie finden sich extra- und intrazellulär nicht nur beim Rhinosklerom, sondern auch bei vielen anderen chronisch entzündlichen Prozessen und in Tumoren. Als Spezialfärbung für die Russelschen Körperchen dient die Färbung mit Karbolfuchsin und Nachfärbung in Karboljodgrün, wobei die Kerne grün, die Russelschen Körper rot erscheinen. Doch sind sie auch bei der Färbung nach Van Gieson mit Eosin, Triacidlösung in einer gegen die Umgebung kontrastierenden Weise darstellbar. Bei der Färbung nach Pappenheim mit Methylgrün-Pyronin färben sich die Russelschen Körperchen, wie wir uns vor kurzem überzeugen konnten, rot.

Die Ätiologie des Rhinoskleroms ist durch die mikroskopische Untersuchung klargestellt worden. Man findet regelmäßig in dem erkrankten

*) Prof. Dr. Ghon hatte die Liebenswürdigkeit, uns Untersuchungsmaterial zu überlassen, wofür wir ihm an dieser Stelle bestens danken.

Gewebe, besonders in den Mikuliczschen Zellen, aber auch in den Interzellularräumen des Epithels (siehe oben), den von Frisch entdeckten Rhinosklerombazillus. Es sind Kapselbazillen, die kurzen Stäbchen liegen in einer Gallerthülle. Auch die Reinkultur ist gelungen. Färbung mit Hämatoxylin oder basischen Anilinfarben. Die Differentialdiagnose ist zu stellen vor allem gegen luetische, gummöse Infiltrate. Bei diesen fehlen die Mikuliczschen Zellen und die Bazillen. Lepröse Infiltrate und Tuberkulose sind durch ihre positiven Merkmale zu differenzieren. Dasselbe gilt für Tumoren. Chronische Entzündungen infolge von chronischer Rhinitis lassen die Mikuliczschen Zellen und die Bazillen vermissen.

Elephantiasis arabum.

Die histologische Untersuchung ergibt, daß es sich bei dieser Affektion um eine mehr oder weniger massige Neubildung von kollagenem Gewebe handelt. Die Neubildung erfolgt in allen Cutisschichten, besonders aber an der untern Cutisgrenze. Nicht nur die kollagenen Fasern sind bedeutend vermehrt, sondern auch die fixen Bindegewebszellen befinden sich in Proliferation, es entwickeln sich hiebei sehr große Spindelzellen, welche oft auch mit zahlreichen Fortsätzen versehen sind. Auch die elastischen Fasern sind, wenn auch nicht in demselben Maße wie die kollagenen, vermehrt und man findet sehr zahlreiche feine, sich mit Orcein hellbraunrot färbende, also junge elastische Fasern. Außerdem findet man Zeichen einer chronischen Entzündung, welche sich in stellenweisen, besonders perivaskulären Anhäufungen von Rundzellen und Plasmazellen kundgibt; in diesen Haufen beobachtet man manchmal auch Riesenzellen. Ferner lassen sich Veränderungen an den Gefäßen nachweisen, die Adventitia ist stark verdickt, namentlich an den Venen, die Zahl der Gefäße ist vermehrt, die Lumina sind erweitert. Stellenweise stößt man auf Thromben und findet auch durch junges Bindegewebe obliterierte Gefäße. Auch die Lymphgefäße sind erweitert und zeigen eine Verdickung der Wandung. Mastzellen sind in reichlicher Menge vorhanden und die einzelnen Zellindividuen sind sehr groß.

Auf dieselben Verhältnisse stößt man, wenn man Elephantiasis der Genitalien, die sich im Gefolge chronisch-entzündlicher Zustände entwickelt hat, untersucht. Hieher gehört auch die Elephantiasis, welche sich an tiefgehende Exstirpation von Lymphdrüsen und an Geschwürsprozesse, die zu ausgedehnter Narbenbildung im sinus urogenitalis und Mastdarm führen, anschließt (Gumma, Tuberkulose). Ferner die Elephantiasis, welche sich im Anschluß an Ulcera cruris sowie an Lupus und Gummen des Unterschenkels entwickelt.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten macht die Elephantiasis wohl nie, so daß eine Entscheidung durch das Mikroskop auch nicht

gefordert werden dürfte; übrigens ist im mikroskopischen Bilde in der massenhaften Bindegewebsneubildung bei fast vollständigem Mangel von Entzündungserscheinungen ein charakteristischer Befund gegeben.

Akrodermatitis atrophicans. — Idiopathische Hautatrophie.

Nach den neueren Untersuchungen stellt diese Krankheit nicht eine primäre Atrophie dar, sondern eigentlich eine Entzündung, welche zur Atrophie führt, ähnlich wie der Lupus erythematosus. Die histologische Untersuchung der Akrodermatitis ergibt daher auch differente Bilder, je nachdem, ob wir einen frischen, noch im entzündlichen Stadium befindlichen Hautbezirk untersuchen oder einen solchen, in welchem die Atrophie bereits deutlich ausgesprochen ist. Die beiden Stadien der Erkrankung sind aber nicht scharf voneinander getrennt, sondern es entwickelt sich vielmehr die Atrophie allmählich aus der Entzündung, daher erhalten wir meist im mikroskopischen Bilde neben den Erscheinungen der Entzündung auch schon die der beginnenden Atrophie und finden anderseits in einem klinisch schon vollkommen atrophisch erscheinenden Gebiet noch entzündliche Vorgänge bei der histologischen Untersuchung.

In einem frischen Fall, bei welchem klinisch noch nichts von einer Atrophie zu bemerken ist, finden wir die Epidermis nahezu intakt, mit spärlichen Leukocyten durchsetzt; ferner eine geringe Hyperkeratose. Die hauptsächlichsten Veränderungen weist das Stratum reticulare corii auf. Hier finden wir ein diffuses, aus mononukleären Leukocyten bestehendes Infiltrat um die Gefäße, und zwar sowohl um die Blutgefäße als auch um die Lymphgefäße. Man hat sogar den Eindruck, als wären in einer Periode des Anfangsstadiums die Lymphgefäße in hervorragender Weise affiziert, weil sich das Infiltrat mit Vorliebe um dieselben zu lokalisieren scheint und weil die Lymphgefäße bedeutend erweitert sind. Die fixen Bindegewebszellen sind in dem erkrankten Gebiet vermehrt. In den meisten Fällen, wie es scheint, nach etwas längerem Bestehen des Prozesses, lassen sich auch Unnasche Plasmazellen im Infiltrat nachweisen. Das elastische Gewebe erscheint an den Stellen, welche Sitz des Infiltrates sind, geschwunden. Auch die Fasern, welche die Intima unter dem Endothel der Lymphgefäße auskleiden, unterliegen dem Schwunde. Degenerative Vorgänge gelangen bei diesem Schwund der elastischen Fasern nur in sehr geringem Maße zur Beobachtung, im Gegensatz zu dem Schwunde des elastischen Gewebes etwa in der Greisenhaut oder beim Xeroderma pigmentosum. Nur selten findet man bei der Akrodermatitis, daß sich die elastischen Fasern eventuell nach vorhergehender Aufquellung zu Knäueln zusammenballen, die dann später in Bröckel auseinanderfallen. Elacin, Kollacin etc. gelangen nicht zur Beobachtung (s. Fig. 29).

Im atrophischen Stadium erscheint die Epidermis in toto verdünnt, nur die Hornschicht erscheint etwas hyperkeratotisch, das Rete Malpighii ist bedeutend verschmälert. Wir finden das Rete nur wenige Zellreihen breit und beobachten, daß die Reteleisten anfänglich abgeflacht, im Endstadium ganz verstrichen sind. Dementsprechend sind die Papillen niedriger als normal, schließlich ganz geschwunden und die Grenze zwischen Epidermis und Cutis stellt eine nahezu ebene Fläche, im Schnitt eine gerade Linie dar. In der Cutis findet sich auch im atrophischen Stadium noch stellenweise Infiltrat, welches aus Leukocyten mit Beimengung von

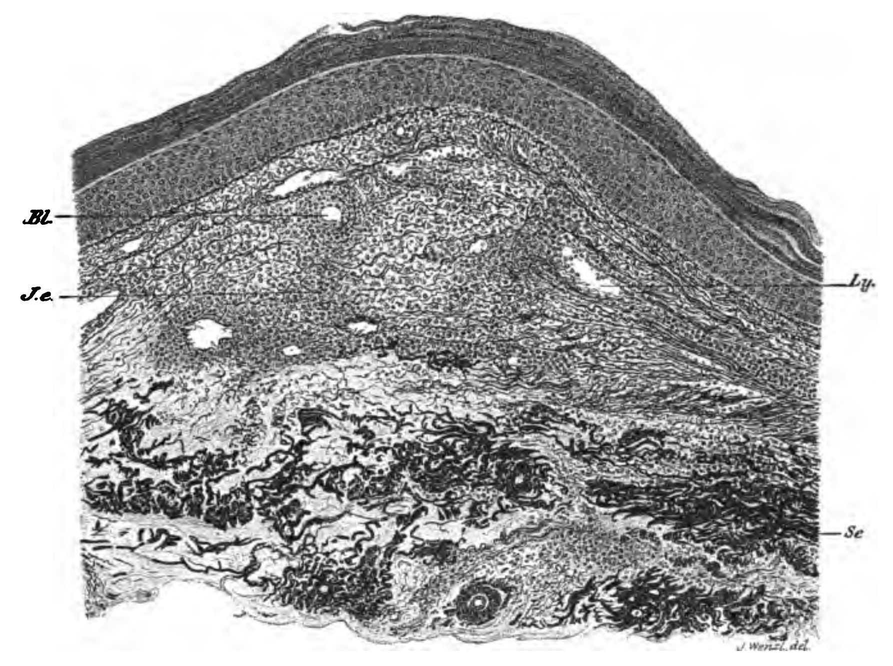


Fig. 29. Atrophia cutis idiopathica (entzündliches Stadium).

Bl Blutgefäße, *Ly* Lymphgefäße, *Je* Junge elastische Fasern, *Se* Elastische Fasern, Infiltration im oberflächlichen Corium diffus, mehr in der Tiefe perivaskulär. Saures Orcein-Methylenblau. Vergr. 110/1.

Plasmazellen (letztere finden sich nicht regelmäßig) besteht. Die Cutis ist in toto verschmälert, es liegt also ein Schwund des kollagenen Gewebes vor. Das Netz der elastischen Fasern ist bis auf spärliche Reste zu grunde gegangen, daher besteht eine relative (im Verhältnis zum elastischen Gewebe) Zunahme des Kollagens und es erklären sich die Angaben der älteren Autoren, die das kollagene Gewebe nicht reduziert fanden. Auffallend ist auch in diesem Stadium eine bedeutende Erweiterung der Lymphgefäße. Wenn in den tiefsten Schichten das Infiltrat geschwunden ist, dann ordnen sich die elastischen Fasern in vollkommen parallele Lagen, woraus dann das knittrige Aussehen der Falten resultiert (s. Fig. 30).

Die klinische Differentialdiagnose dürfte Ekzem, Psoriasis, gewisse Erythrodermien zu berücksichtigen haben. Die histologische Untersuchung läßt Ekzem und Psoriasis leicht differenzieren; beide Erkrankungen gehen mit stellenweiser Parakeratose einher, außerdem besteht beim Ekzem Akanthose und Spongiose, bei der Psoriasis Verlängerung der Reteleisten, alles Erscheinungen, die der Akrodermatitis fehlen. Von der Pityriasis rubra, Hebra und einigen anderen exfoliativen Erythrodermien dürfte in solchen Fällen, wo klinisch eine Verwechslung vorkommen kann, die histologische Differentialdiagnose nicht schwierig sein, besonders wäre auf das

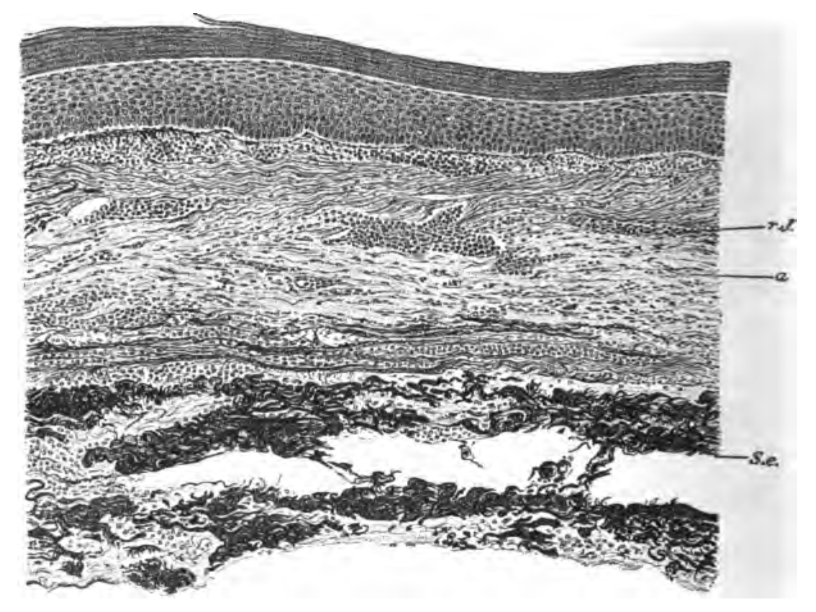


Fig. 30. Atrophia cutis idiopathica (atrophisches Stadium).

Reteleisten und Papillen verstrichen, im oberflächlichen Corium Reste des Infiltrats (*rI*) und neugebildete elastische Fasern, mehr in der Tiefe alte elastische Fasern (*Se*). Saures Orcein-Methylenblau. Vergr. 110/1.

frühzeitige Auftreten der auf eine Atrophie hindeutenden Symptome bei der Akrodermatitis zu achten.

Kraurosis vulvae.

Die Kraurosis vulvae steht dem histologischen Befunde nach der Akrodermatitis nahe. Auch bei dieser Erkrankung handelt es sich um einen entzündlichen Prozeß, welcher schließlich zur Atrophie führt. Im entzündlichen Stadium finden wir ein Infiltrat um die Gefäße in dem Stratum reticulare corii. Die elastischen Fasern gehen zu grunde. Die Epidermis ist zunächst unverändert, zeigt hie und da Leukocytendurchsetzung. Im weiteren Verlauf des Prozesses gehen die Entzündungs-

erscheinungen zurück, aber es stellt sich Schwund des kollagenen und elastischen Gewebes in dem befallenen Gebiet ein. Der Papillarkörper wird flacher und verschwindet schließlich. Die Epidermis erscheint in toto verschmälert, nur das Stratum corneum ist verdickt. Außer einer reinen Hyperkeratose beobachtet man auch Parakeratose. Die Reteleisten sind niedriger als normal, schließlich ganz geschwunden.

Über die Ursache der Erkrankung gibt das Mikroskop keinen Aufschluß.

Sklerodermie.

Die histologischen Befunde bei der Sklerodermie werden von den verschiedenen Autoren nicht mit Übereinstimmung geschildert. Aus den vorliegenden Beschreibungen geht hervor, daß pathologische Veränderungen, welche im kollagenen Gewebe und an den Blutgefäßen regelmäßig anzutreffen sind, im Vordergrunde des Interesses stehen. Die Abweichungen von der Norm, soweit sie die Epidermis betreffen, die wir vorwegnehmen, werden als geringe Hyperkeratose, Verbreiterung des Rete angegeben, anderseits wird aber auch Verschmälerung des Rete und Verstrichensein der Leisten notiert. Die Verhältnisse dürften je nach dem Stadium des Prozesses verschieden sein.

In dem Stadium der entzündlichen Infiltration, welches sich als erythematöses Stadium oder als Ödem darstellt, finden wir in der Cutis eine Hypertrophie der kollagenen Bündel, wobei die Zahl der fixen Bindegewebszellen scheinbar vermindert ist. Es wird ferner angegeben, die Bindegewebsbündel seien eigentümlich verfilzt, stellenweise hyalin degeneriert. In manchen Fällen sind diese Veränderungen auch an den Bindegewebsbalken und Septis der Subcutis zu beobachten, wo dann konsekutiv Schwund des Fettgewebes eintritt. Die elastischen Fasern wurden von den einen Untersuchern vermehrt, von den andern vermindert gefunden. Degenerationserscheinungen gelangen an denselben nicht zur Beobachtung.

Mit großer Regelmäßigkeit zeigen sich Veränderungen an den Gefäßen. Man kann Erweiterung der Gefäße beobachten, anderseits kann es aber auch zu einer Verengerung und einem fast vollkommenen Verschluß der Gefäße kommen, dadurch, daß von der Intima und Media eine Bindegewebshyperplasie ausgeht, sowie auch dadurch, daß das Endothel in Wucherung gerät. Man hat auch beobachtet, daß die Media sich in der Richtung nach dem Gefäßlumen hin sich verdickt, die Elastica interna zersprengt, die Intima ins Lumen vortreibt oder es zeigt die Intima allein Wucherungserscheinungen. Unter Umständen kann infolge der Gefäßwandalteration Thrombose eintreten. Perivaskulär findet man ein geringes Infiltrat. Der Schlußeffekt ist immer ein Schwund der Blutgefäße.

Die im klinischen Bilde hervortretenden Veränderungen der Pigmentierung finden ihre Erklärung bei der histologischen Untersuchung darin, daß an den Stellen, wo Hyperpigmentierung besteht, die Melanoblasten vermehrt und reichlich pigmentführend angetroffen werden. Auch die Basalzellen sind reich an melanotischem Pigment. In der Nähe der Gefäße findet man auch stellenweise Hämosiderin.

Im atrophischen Stadium finden wir einen Schwund aller Gewebskomponenten, besonders der Cutis und Subcutis sowie der Haare und Drüsen.

Differentialdiagnostisch in Betracht kommende Prozesse sind bei der histologischen Untersuchung leicht zu unterscheiden. Namentlich fehlt die parallele Lagerung der kollagenen und elastischen Fasern wie bei der Akrodermatitis atrophicans. Die Bindegewebsbündel erscheinen starr.

Lupus erythematosus.

Die histologische Untersuchung des Lupus erythematosus ergibt differente Bilder, je nach dem Stadium der Erkrankung, in welchem sie vorgenommen wird. Da der Lupus erythematosus eine zu narbiger Atrophie führende Entzündung darstellt, werden wir bei einer frischen Effloreszenz vorwiegend nur entzündliche Veränderungen vorfinden, erst bei längerem Bestande des Herdes mit den entzündlichen Erscheinungen kombiniert degenerative Vorgänge im Bindegewebe beobachten können.

Eine frische Effloreszenz läßt Entzündungserscheinungen in der Cutis und gleichzeitig gewisse Veränderungen an der Epidermis erkennen. Das entzündliche Infiltrat in der Cutis besteht ausschließlich aus Leukocyten. Plasmazellen fehlen; es okkupiert zwar auch vorzugsweise das Gebiet des Rete subpapillare sowie den Papillarkörper, ist aber auch bei den makulösen Formen nicht, wie dies bei manchen anderen Krankheiten (z. B. beim Lichen ruber planus) der Fall ist, ausschließlich an dieses gebunden, sondern erstreckt sich auch in das tiefere Corium. Bei gewissen Formen des Lupus erythematosus, die mit stärkerer Schwellung einhergehen, sind Entzündungserscheinungen bis in die Subcutis zu verfolgen.

Es findet sich daher das Infiltrat in der Umgebung der Drüsen, der Talgdrüsen sowohl wie der Schweißdrüsen, so daß man die die Drüsen umspinnenden Gefäße bis in die tiefen Schichten des Corium von einem Infiltratmantel umscheidet findet, während das interglanduläre Bindegewebe relativ frei von Infiltrat sich erweist. Ob deshalb die Erkrankung von den Drüsen ausgeht, wie man gemeint hat und auch heute wohl noch zum Teil annimmt, ist noch sehr fraglich. Die stärkere Ausbildung des Infiltrats um die Drüsen und Follikel beruht wohl hauptsächlich auf dem großen Reichtum der sie umspinnenden Kapillaren (siehe normale Anatomie). Geht die Entzündung zurück, ehe die unten zu erwähnenden Verände-

rungen an dem kollagenen und elastischen Gewebe eingetreten sind, so erfolgt vollständige Restitutio ad integrum.

Die Veränderungen in der Epidermis bestehen zunächst in einer geringen serösen Durchtränkung des Epithels und einer ebenfalls sehr mäßigen Akanthose, ferner bemerkt man die Bildung eigentümlicher Hornpfröpfe (s. Fig. 31). Diese zapfenförmig in das Rete Malpighii hineinragenden Pfröpfe bestehen aus verhornten Epidermiszellen, die in ihrer Substanz viel mit Osmium sich schwarz färbendes Fett enthalten, es sind also fettige Hornpfröpfe, nicht etwa trockene, rein hyperkeratotische, wie z. B. beim Clavus. Das Stratum granulosum zeigt keine wesentliche Veränderung,

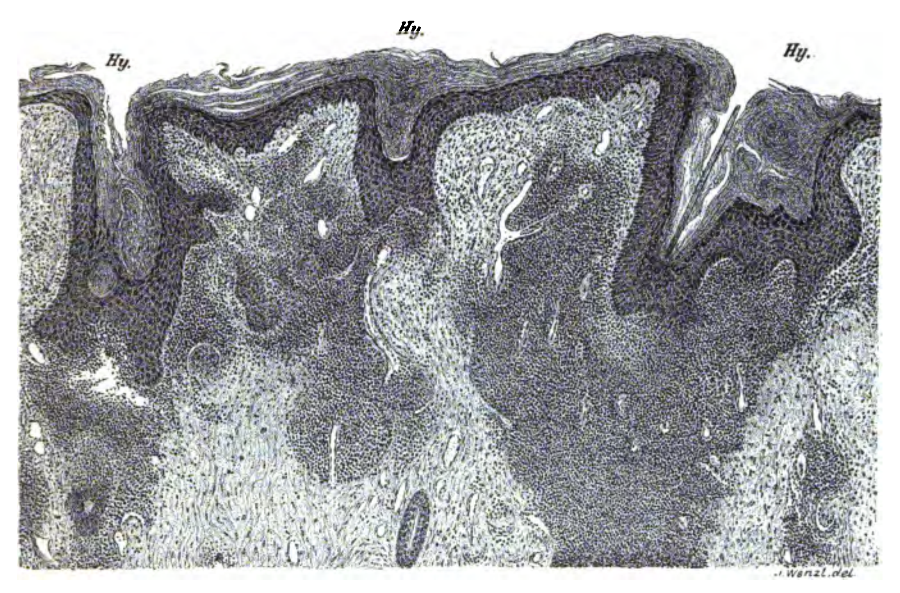


Fig. 31. Lupus erythematodes.

Hy Hyperkeratose. Das Rete Malpighii ist verschmälert, im Corium dichtes Infiltrat um die erweiterten Gefäße. Vergr. 50/1.

ist immer deutlich ausgeprägt. Die eben erwähnten Pröpfe sehen makroskopisch Komedonen ähnlich und sind tatsächlich auch früher für solche gehalten worden, es läßt sich jedoch nachweisen, daß die Pröpfe durchaus nicht immer zu der Mündung einer Talgdrüse in Beziehung stehen, sondern ganz unabhängig von den Follikeln sich bilden. Außerdem kommen allerdings echte Komedonen in dem erkrankten Gebiet und seiner nächsten Umgebung recht oft zur Beobachtung, weil sich zu den Hornpfröpfen, welche auch in den Talgdrüsenmündungen sich entwickeln, das Sekret der Drüse beimischt.

Dies führt uns zur Besprechung der an den Follikeln zu beobachtenden Veränderungen. Tatsache ist, daß die Talgdrüsen mit großer

Regelmäßigkeit im Lupus erythematosus vergrößert gefunden werden und daß, wie erwähnt, Komedonenbildung häufig ist, es ist aber noch strittig, ob diese Vergrößerung der Drüsen primär entsteht, oder ob sie nicht als eine Folge der Schrumpfungsvorgänge im periglandulären Gewebe aufzufassen ist, also nur als eine relative Vergrößerung im Bilde sich herausstellt. Auch ist zu bedenken, daß die Talgdrüsen im Gesicht, namentlich an der Nasenhaut, wo ja der Lupus erythematosus sich mit Vorliebe lokalisiert, schon de norma groß und mit einem weiten Ausführungsgang versehen sind. Immerhin scheint es wahrscheinlich, daß infolge des Erkrankungsprozesses eine Hypersekretion der Drüse, eine Alteration der chemischen Zusammensetzung oder des physikalischen Verhaltens des Sekretes eintritt, die eine Stauung des Sekrets und die Komedonenbildung veranlaßt.

Besteht der entzündliche Zustand eine gewisse Zeit, so kommt es zu degenerativen Veränderungen des Bindegewebes, die einer vollständigen Reparation nicht mehr fähig sind. Sehr in die Augen springend sind die Veränderungen an den elastischen Fasern, welche zwar für den Lupus erythematosus nicht spezifisch sind, sich auch bei anderen Krankheiten finden, jedenfalls aber mit großer Regelmäßigkeit beim Lupus erythematosus zu beobachten sind. Die elastischen Fasern erscheinen, namentlich im Gebiet des Papillarkörpers und des Stratum subpapillare corii, zunächst verquollen und nicht so schön scharf begrenzt wie in der Norm, sie sind verbreitert, stark gekrümmt, die normale Anordnung im Papillarkörper geht verloren. Die senkrecht aufsteigenden Fasern erscheinen verkürzt abgerundet und benachbarte Fasern fließen oft zusammen. Weiter ballen sie sich dann zu Knäueln zusammen und zugleich nimmt ihre Affinität zum sauren Orcein und der Weigertschen Farbe deutlich ab, dagegen zeigen sie eine größere Affinität zu den basischen Farbstoffen und erscheinen daher bei Färbung mit Orcein und Nachfärbung mit Methylenblau in einer Mischfarbe von Braun und Blau. Endlich findet man dann Fasern, welche ganz ausgesprochen basophil sind, also als Elacin angesprochen werden können. An anderen Stellen wiederum bemerkt man, daß die Konvolute der gequollenen und zusammengeflossenen elastischen Fasern in den Papillen diese vollkommen ausfüllen, so daß von Kollagen gar nichts oder oder nur sehr wenig zu sehen ist und endlich zu kompakten, stark azidophilen, also bei Orceinfärbung dunkelbraun erscheinenden Schollen zusammenfließen, auf welche Unnas Beschreibung des Kollastin paßt (s. Einführung, pag. 55). Zuweilen hat man den Eindruck, als lägen diese Schollen im Gebiet der Epidermis, doch dürfte sich an ganz dünnen Schnitten immer feststellen lassen, daß die Schollen nur dicht der Epidermis anliegen, im übrigen sich aber doch noch im Papillarkörper befinden. Oder aber es handelt sich um dünn ausgezogene Streifen von

Bindegewebe, die von den Papillen nach aufwärts ziehen, in welchen bei der Degeneration der elastischen Fasern das kollagene Gewebe verdrängt wurde, so daß die elastischen Fasern von allen Seiten von der Epidermis begrenzt erscheinen. In dem eben kurz geschilderten atrophischen Stadium finden sich ebenfalls noch entzündliche Veränderungen oder deren unmittelbare Folgen, nämlich stellenweise ein perivaskuläres Infiltrat, eine Erweiterung der Gefäße. Die Epidermis erscheint in diesem Stadium meist verdünnt, nur die Hyperkeratose besteht noch fort.

Das Gesagte bezieht sich nur auf den Lupus erythematosus chronicus und stellt ein kurzes Resumé der allgemein oder doch von der Mehrzahl der Untersucher berichteten wichtigsten Befunde dar. Als abweichend von unserer Schilderung heben wir den Befund Unnas von Plasmazellen in frischen Effloreszenzen hervor und erwähnen, daß auch über Riesenzellen im Lupus erythematosus berichtet worden ist.

Die mikroskopische Differentialdiagnose des Lupus erythematosus ist allen jenen Krankheiten gegenüber, mit welchen klinisch eine Verwechslung möglich wäre, nicht schwierig. Die Syphilide zeigen ein dichtes, scharf begrenztes, reichlich Plasmazellen enthaltendes Infiltrat, es fehlen die Veränderungen in der Epidermis, die den Lupus erythematosus charakterisieren. Der Lupus vulgaris, mit dessen flacher Form im Gesicht der Lupus erythematosus verwechselt werden kann, weist typische Tuberkelknötchen auf. Die Erytheme zeigen ein starkes Ödem des Papillarkörpers und starke seröse Durchtränkung des Epithels, bei sehr geringem Infiltrat. Das Ekzem weist Spongiose und Bläschenbildung auf, welche dem Lupus erythematosus fehlen. Schwierig kann unter Umständen die Unterscheidung von gewissen Tuberkuliden sein, zu denen der Lupus erythematosus übrigens von manchen Autoren gerechnet wird und mit welchen zusammen der Lupus erythematosus nicht selten an ein und demselben Individuum beobachtet wird. Bei den von uns beobachteten Tuberkuliden ließ sich jedoch stets eine Nekrose im Verein mit schweren Gefäßveränderungen im tiefen Corium nachweisen, Erscheinungen, die dem Lupus erythematosus vollkommen fehlen. Eine recht große Ähnlichkeit zeigt das mikroskopische Bild mit dem der Atrophia cutis idiopathica (Akrodermatitis chronica atrophicans), doch konnten wir bei letzterer die fettige Hyperkeratose nicht beobachten und die Differentialdiagnose ist ja auch schon klinisch nicht schwierig.

Senile Veränderung der Haut.

Die senile Veränderung präsentiert sich histologisch teils als einfache Atrophie, teils als ein durch Degeneration gewisser Gewebe zum Schwund führender Prozeß; letzterer findet sich hauptsächlich in der Haut solcher Körperstellen, welche dem Einfluß von Wind und Wetter

ausgesetzt sind, im Gesicht und an den Händen. Handelt es sich um einfache Atrophie, so finden wir Verdünnung der Epidermis, bedingt vornehmlich durch die Verschmälerung des Rete Malpighii und Abflachung der Reteleisten, während die Hornschicht normal breit oder auch stellenweise sogar verbreitert, hyperkeratotisch angetroffen wird. Namentlich beobachtet man oft auf ein beschränktes Gebiet sich erstreckende oft bedeutende Hyperkeratose, welche den histologischen Ausdruck der klinisch als verrucae seniles bekannten feinhöckerigen, abkratzbaren kleinen Tumoren der Greisenhaut darstellt. An manchen Stellen klaffen die Follikelmündungen und sind mit Hornmassen angefüllt. Die Cutis erscheint verschmälert, im übrigen normal, das Fettgewebe reduziert.

Im Gegensatz zu dieser einfachen Atrophie ist die Form des Gewebeschwundes, welche wir, wie erwähnt, namentlich im Gesicht antreffen, charakterisiert durch degenerative Veränderungen an dem kollagenen und elastischen Gewebe der Cutis. Wir finden besonders im Stratum reticulare, aber auch im Papillarkörper die als basophiles Kollagen, Elacin, Kollastin etc. beschriebenen Degenerationsformen (s. Einführung, pag. 55) und schließlich einen Schwund aller die Cutis zusammensetzenden Elemente. Die Epidermis zeigt, ebenso wie bei der einfachen Atrophie, Verdünnung in toto, dabei stellenweise Hyperkeratose, überhaupt sind die Veränderungen an den epithelialen Elementen bei beiden Formen der Atrophie die gleichen, atrophische Zustände an den Haaren und Talgdrüsen sind eine selbstverständliche Folge der Alteration des die Ernährung besorgenden Bindegewebes. Die Regel ist wenigstens Schwund auch der epithelialen Elemente; an manchen Stellen aber kommt es infolge des verminderten Widerstandes, den das Bindegewebe dem Epithel entgegensetzt, zu einem Hineinwuchern des Epithels in das Bindegewebe, zur Bildung von Epitheliomen. Nicht selten erweist sich das Pigment in der senilen Haut vermehrt.

In der Subcutis erlischt die Fettproduktion und wir finden schließlich an Stelle der Fettläppchen ein kernreiches Gewebe — die nicht mehr fetthaltigen Fettzellen.

Narbe.

Indem wir bezüglich der Details der Histologie der Narbe auf die in den Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie gegebenen Schilderungen verweisen, geben wir hier nur eine kurze Beschreibung, soweit die Hautnarbe ihre Eigentümlichkeiten besitzt. Die Narbe entsteht dann, wenn das durch einen auf irgendeine Weise entstandenen Substanzverlust verloren gegangene Gewebe durch neues Bindegewebe ersetzt wird, welches dem alten Gewebe jedoch nicht vollkommen gleicht. Ist der zur Narbenbildung führende Prozeß oder Eingriff ein solcher, bei welchem auch der Papillarkörper zu grunde geht, so erfolgt die Bindegewebsneubildung in der Weise,

daß ein neuer Papillarkörper nicht entsteht. Wir finden dann im mikroskopischen Bilde statt der welligen Grenzlinie zwischen Cutis und Epidermis eine gerade oder eine nur wenig Niveauunterschiede zeigende Begrenzung; vereinzelte niedrige Papillen sind nachweisbar. Außerdem erscheint die Epidermis in toto verdünnt. Die histologischen Bilder im Gebiete des in Reparation begriffenen Bindegewebes variieren in bedeutenden Grenzen je nach dem Stadium, welches man untersucht, was ja ganz selbstverständlich erscheint, wenn man sich vergegenwärtigt, daß die Narbenbildung darin besteht, daß sich junges Bindegewebe bildet, welches nach Durchlaufen verschiedener Übergangsstadien schließlich zu einem schrumpfenden, gefäßarmen, wenig elastischen Gewebe sich gestaltet. In der ganz frischen Narbe finden wir demnach ein sehr zellreiches, dem embryonalen Bindegewebe analoges Gewebe, zahlreiche junge Fibroblasten, Kapillaren und Gefäßsprossen, wenig kollagenes Gewebe, keine elastischen Fasern. Das Gewebe ist von Leukocyten durchsetzt. Je älter der Prozeß, desto mehr verschwinden die Zellen — wobei man ihr Zugrundegehen beobachten kann — desto reichlicher wird das fibrilläre Gewebe. Im weiteren Verlauf treten dann auch neben den kollagenen Fasern elastische Fasern auf, die viel feiner sind als alte elastische Fasern, sich mit Orcein hellrotbraun färben und nicht die regelmäßige Anordnung der Fasern erkennen lassen. Die Fasern verlaufen mehr in horizontalen Ebenen, die aufsteigenden Fasern und das Randnetz fehlen. Die anfänglich zahlreichen Gefäße sind jetzt bedeutend spärlicher geworden. Außer neugebildetem Elastin wird von manchen Autoren auch das Vorkommen von Elacin angegeben. In der fertigen Narbe findet man schließlich ein zellarmes, aus unregelmäßig angeordneten kollagenen Bündeln zusammengesetztes Gewebe mit relativ wenig elastischen Fasern; das Ganze wird von einer verdünnten, zuweilen etwas hyperkeratotischen Epidermis überzogen. Bei manchen Prozeßen, z. B. beim Lupus vulgaris, bei Lues, Akne u. a., kann man oft im Gewebe der Narbe noch Reste des stattgehabten pathologischen Prozesses nachweisen, so findet man beim Lupus sehr oft Knötchen, welche ganz von Narbengewebe umgeben sind. Nach luetischen Prozessen findet man Infiltrat um die Gefäße, Häufchen von Plasmazellen. Nicht selten findet man in frischen Narben auch Riesenzellen zwischen den jungen Bindegewebszellen.

Sehr oft beobachtet man Pigmentveränderungen bei der Narbenbildung, und zwar nach beiden Richtungen hin; man findet übermäßig stark pigmentierte Narben, anderseits auch ganz pigmentarme, oft erscheint um eine pigmentlose Narbe die normale Umgebung stärker pigmentiert, so daß wir ein helles narbiges Zentrum mit braunem Hof vor uns haben. Eine hyperpigmentierte Narbe findet sich manchmal bei Syphiliden. Ist die Narbe ganz frisch, so ergibt die histologische Untersuchung, daß die

Hyperchromasie auf zwei Faktoren beruht, nämlich einmal auf einer Vermehrung des Pigmentgehaltes der Melanoblasten, also auf einer Vermehrung des melanotischen Pigments, anderseits aber auch auf dem Vorhandensein von Hämosiderin im Gewebe. Dieses letztere besonders in den Fällen, wo der ursprüngliche Prozeß mit Hämorrhagien einherging, dann bei Syphiliden und ganz besonders wo Stauungen habituell sind, z. B. am Unterschenkel. In syphilitischen Narben findet sich Hämosiderin, speziell in der Sklerosennarbe und den Narben nach ulzerösen Syphiliden, besonders wenn dieselben am Unterschenkel saßen. Je frischer die Narbe, desto mehr wird sich Hämosiderin finden.

Die weiße Narbe entsteht dann, wenn der Substanzverlust so tief ging, daß die Melanoblasten, die, wie wir wissen (s. „Einführung"), stets nahe dem Epithel situiert sind, zerstört wurden.

Hypertrophische Narbe.

Die hypertrophische Narbe zeigt einer gewöhnlichen Narbe gegenüber keinen anderen Unterschied als die grobanatomische Differenz, daß die Bildung des neuen Bindegewebes das notwendige Maß überschreitet. Man findet reichlich Fibroblasten und noch Reste des entzündlichen Infiltrats. Wichtig ist die Differentialdiagnose der hypertrophischen Narbe gegenüber dem Keloid, auch für den Praktiker, weil die hypertrophische Narbe im Gegensatz zum Keloid einen vorübergehenden oder wenigstens leicht reparablen Zustand darstellt, während das Keloid mit und ohne Therapie eine viel schlechtere Prognose gibt. Die hypertrophische Narbe enthält elastische Fasern, das Keloid nicht, die hypertrophische Narbe stellt keine scharf umschriebene Geschwulst von einer in bezug auf das Muttergewebe gewissen Selbständigkeit dar, sondern geht ohne scharfe Grenze in das normale Gewebe über, erstreckt sich außerdem unter Umständen bis in die Subcutis, während das Keloid stets in der Cutis bleibt, höchstens durch Verdrängen des Gewebes in das Territorium der Subcutis gelangt.

Akanthosis nigricans.

Die Veränderungen bei dieser ihrem Wesen nach noch ganz unaufgeklärten Krankheit betreffen die Cutis sowohl wie die Epidermis. Die Veränderungen im Bindegewebe bestehen darin, daß die Papillen sich sehr bedeutend verlängern und auch verästeln. Es entstehen dadurch über das Niveau der normalen Haut der Umgebung prominierende blumenkohlähnliche oder einem spitzen Kondylom vergleichbare papilläre Wucherungen. Die feinere Struktur des Bindegewebes zeigt keine bedeutenden Abweichungen von der Norm. Die Gefäße zeigen zuweilen einen geringen Infiltrationsmantel. Die fixen Bindegewebszellen sind etwa in der normalen Menge vorhanden, sehr beträchtlich gegenüber der Norm vermehrt sind

aber die Melanoblasten. Diese Zellen finden sich vorzugsweise in der nächsten Umgebung der Gefäße sowie in der Nähe der Epidermis, respektive in der Grenzlinie von Epidermis und Corium. Die Zellen sind gegenüber der Norm vergrößert, sehen etwa so aus wie bei einem stark pigmentierten weichen Nävus oder bei gewissen Syphiliden (breites Kondylom, Rand des Leukoderma syphiliticum) bei brünetten Personen. Die Epidermis erscheint verbreitert, und zwar ist sowohl das Rete Malpighii als auch die Hornschicht verdickt, es besteht also Akanthose mit Hyperkeratose. Eine Abweichung von der Norm ist auch in der starken Pigmentierung

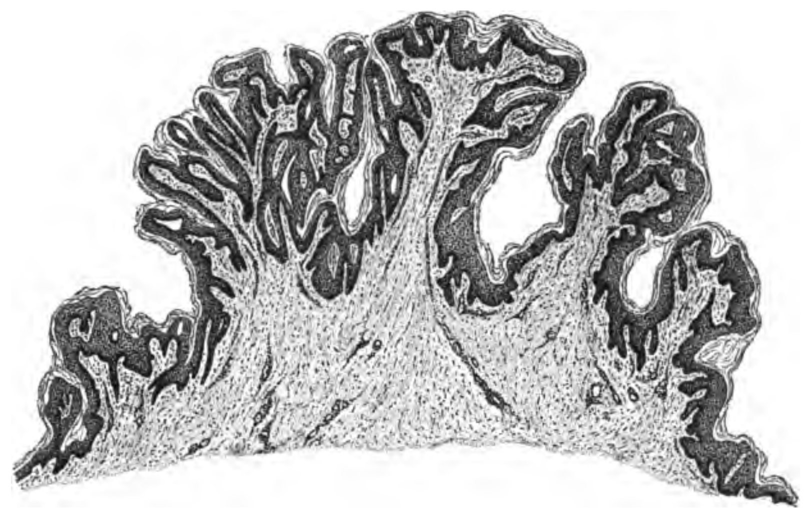


Fig. 32. Akanthosis nigricans.
Hautdurchschnitt von einer meistergriffenen Partie. (Nach Janovsky.)

gegeben. Die Basalzellen enthalten besonders viel Pigment, doch sind auch die höheren Zellagen pigmentführend. Histologisch stellt also die Affektion eine mit Hyperkeratose, Akanthose und Hyperpigmentierung einhergehende Papillarhypertrophie dar (s. Fig. 32).

Differentialdiagnostisch könnte ein weicher Nävus in Betracht kommen, dessen Differenzierung durch das Mikroskop nicht schwer ist, da wir im Nävus stets die typischen Nävuszellen finden; während bei der Akanthosis nigricans nur eine Vermehrung der Melanoblasten vorliegt.*)

Ichthyosis.

Über die typischen Erscheinungen im histologischen Bild der Ichthyosis herrscht noch keine vollkommene Übereinstimmung. Unna

*) Herrn Professor Janovsky, welcher die Liebenswürdigkeit hatte, uns seine Präparate zur Durchsicht zu übersenden, sprechen wir für dieses Entgegenkommen unseren besten Dank aus.

findet in den histologischen Bildern der klinisch verschieden hochgradig entwickelten Formen recht bedeutende Unterschiede. Bei der Ichthyosis nitida fehlt nach diesem Autor das Stratum granulosum, die Hornschicht enthält aber trotzdem keine tingiblen Kerne, während sonst als Regel gelten kann, daß das Fehlen des Stratum granulosum eine Hornschicht mit tingiblen Kernen bedingt. Ferner fand Unna eine Verschmälerung der Stachelzellschicht. Im Papillarkörper waren etwas mehr Zellen als de norma vorhanden. Bei längerem Bestande kommt es zum Schwund des Fettgewebes und der elastischen Fasern, während die kollagenen Bündel

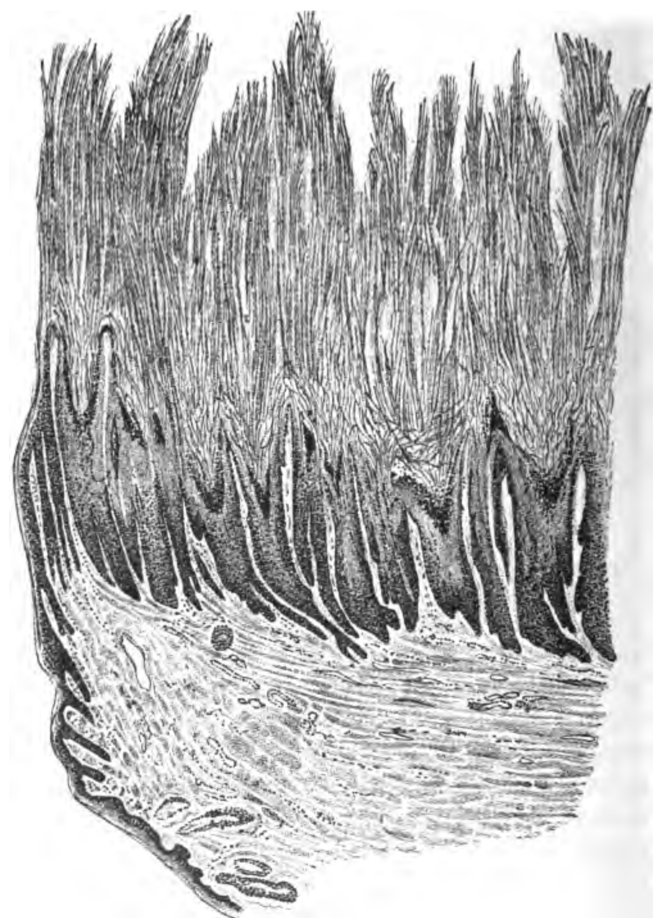


Fig. 33. Ichthyosis hystrix. (Nach Janovsky.)

verdickt sind. Bei der Ichthyosis hystrix fand Unna keine Atrophie der Stachelzellschicht, das Stratum granulosum ist vorhanden. Die Hornschicht verdickt. Bei der Ichthyosis hystrix ist die Hornschicht noch stärker verbreitert. Das Stratum granulosum ist vorhanden, aber nicht auffallend

verbreitert, sondern stellenweise schmäler als im Verhältnis zur starken Hyperkeratose zu erwarten wäre.

In neuester Zeit ist von Gassmann die Ichthyosis eingehend klinisch und histologisch studiert worden. Die Resultate der Untersuchungen Gassmanns sind, soweit sie die Histologie betreffen, kurz folgende: Die Hornschicht ist normal breit oder mehr oder weniger verdickt. Stellenweise enthält sie tingible Kerne. Bei leichter Ichthyosis liegt sie in annähernd gleichmäßig dicker Lage dem Rete auf, bei Ichthyosis serpentina und hystrix senkt sie sich interpapillär mehr oder weniger in die Tiefe. Das Rete Malpighii ist bei leichteren Fällen verdünnt, bei schwereren eher verdickt. Bei leichteren Formen ist die Konfiguration des Rete erhalten, bei schwereren wächst ungefähr proportional der Hornschichtverdickung die Länge der Reteleisten und der Papillen. Die Hornschicht dringt mit Vorliebe in den Follikelmündungen und Ausmündungsstellen der Schweißdrüsen in die Tiefe. Bei den leichteren Fällen beobachtet man oft Fehlen des Keratohyalin, bei den schwereren ist dasselbe in normaler Menge vorhanden oder etwas vermehrt, letzteres jedoch nicht im Verhältnis zur starken Hyperkeratose bei Hystrizismus (s. Fig. 33). Zwischen den Retezellen finden sich in geringer Menge Leukocyten. Die Mitosen in der Basalzellschicht sind vermehrt. Im Papillarkörper und im oberflächlichen Corium findet man Kernvermehrung um die Gefäße, ferner Pigmentzellen und Mastzellen, letztere gelegentlich auch tiefer. Die Schweißdrüsen haben öfters erweiterte Lumina mit verschmälerten Wänden oder sind sehr klein und zusammengedrückt. Die Talgdrüsen sind meist sehr klein. Manchmal findet man Entzündungserscheinungen geringen Grades um die Gefäße und bei längerem Bestande Atrophie des Gewebes.

Es handelt sich also bei der Ichthyosis wohl um eine solche Form der Hyperkeratosen, bei welchen die Verdickung der Hornschicht nicht sowohl durch eine vermehrte Produktion von Hornzellen als vielmehr dadurch entsteht, daß die physiologische Abstoßung der Hornzellen aus einem uns noch unbekannten Grunde nicht in normaler Weise sich vollzieht.

Von vielen Autoren wird der Lichen pilaris zur Ichthyosis gerechnet, als deren leichteste Form aufgefaßt, während andere beide Affektionen voneinander scheiden. Wir besprechen den Lichen pilaris in einem besonderen Abschnitt, ohne deshalb zu der strittigen Frage Stellung nehmen zu wollen.

Die Differentialdiagnose zwischen Fälten von lokalisierter Ichthyosis und manchen anderen Hyperkeratosen, deren selbständige Stellung übrigens noch vielfach strittig ist, dürfte manchmal auf große Schwierigkeiten stoßen. Mehr wie bei anderen Prozessen wird man bei der mikroskopischen Untersuchung auf das klinische Bild und den Verlauf Rück-

sicht zu nehmen haben. Von der Keratosis follicularis Brooke contagiosa unterscheidet sich die Ichthyosis nach unserer Erfahrung durch den Mangel eines dichten perifollikulären Infiltrates, welches wir bei erstgenannter Affektion in einem von uns untersuchten Fall konstatieren konnten. Die Akanthosis nigricans, die Keratosis Darier sind durch ihre positiven Merkmale von der Ichthyosis leicht zu unterscheiden.

Keratosis follicularis contagiosa Brooke.

Nach der Untersuchung eines Falles von Morrow fand sich Hyperkeratose, das Rete Malpighii war unverändert. In der nächsten Umgebung der Effloreszenz waren die Blutgefäße erweitert. Im weiteren Verlauf besteht der Hornkegel aus verhornten und fettig degenerierten Epithelien und Teilen des Haarschaftes, welche in einer stark ausgedehnten Talgdrüse eingebettet sind. (Referiert nach Janovsky.) Es handelt sich also um eine eigentümliche Hyperkeratose mit einer etwas von der Norm abweichenden Art der Verhornung in den Follikelmündungen.

Ein Fall Ehrmanns, den wir nach dem klinischen Bilde zu der Keratosis follicularis contagiosa rechnen, ergab bei der histologischen Untersuchung folgendes. Das klinisch nachweisbare, follikuläre Knötchen beruht darauf, daß ein Haarfollikel eines Lanugohaares ausgedehnt und mit konzentrisch angeordneten Lamellen von Hornzellen ausgefüllt ist. Diese Hornzellen enthalten keine tingiblen Kerne und färben sich mit polychromem Methylenblau nur wenig intensiver, als das Stratum corneum in der Umgebung des affizierten Follikels. In der Umgebung des Follikels besteht keine Hyperkeratose. Der Haarfollikel ist erweitert, enthält kein Haar, und zeigt an seinem blinden erweiterten Ende eine polsterartige Verdickung der äußeren Haarscheide. Der befallene Follikel ist von einem recht dichten Infiltrat von mononukleären Leukocyten umgeben und die nächstbefindlichen Kapillaren in den Papillen zeigen einen unbedeutenden Infiltrationsmantel. Das Infiltrat um den Follikel ist ziemlich scharf begrenzt gegen die weitere ganz normale Umgebung.

Differentialdiagnostisch kam bei unserem Fall hauptsächlich Lichen pilaris in Betracht. Fälle anderer Autoren scheinen klinisch mit der Keratosis Darier Ähnlichkeit gehabt zu haben, wenigstens ist von mancher Seite die Keratosis follicularis für identisch mit der Darierschen Krankheit erklärt worden. Histologisch bestand mit dieser Affektion in unserem Fall gar keine Ähnlichkeit (vgl. Kapitel Dariersche Krankheit). Vom Lichen pilaris unterscheidet sich unser Fall einmal durch die Entzündungserscheinungen, doch könnten diese auch sekundärer Natur sein, ferner aber besonders dadurch, daß beim Lichen pilaris eine suprafollikuläre Hyperkeratose, respektive mangelhafte Abstoßung der Hornzellen vorhanden ist, welche bei unserem Fall fehlt. Bei der Keratosis follicularis contagiosa

betrifft die Hyperkeratose ausschließlich den Haarfollikel, daher erscheint die Hornmasse mehr fadenförmig, nicht konisch wie beim Lichen pilaris.

Lichen pilaris (Keratosis suprafollicularis).

Der Lichen pilaris wird von vielen Autoren als leichtester Grad der Ichthyosis aufgefaßt, als eine Ichthyosis angesehen, welche sich auf die unmittelbare Umgebung der Haarfollikel beschränkt. Andere Autoren treten für die Selbständigkeit des Prozesses ein.

Histologisch handelt es sich beim Lichen pilaris um nichts weiter als um eine Hyperkeratose, die ebenso wie bei der Ichthyosis dadurch zu stande kommt, daß die physiologische Abstoßung der Hornschicht langsamer als de norma vor sich geht, so daß sich die verhornten Zellen, die fester aneinander zu haften scheinen, anhäufen. Die Hyperkeratose bleibt auf die Follikelmündung der Haare beschränkt und reicht nicht oder doch nur unbedeutend in das Infundibulum selbst hinein. Es handelt sich also um eine suprafollikuläre Hyperkeratose, durch welche die Öffnung des Infundibulum mehr oder weniger verschlossen wird. Im Infundibulum findet man oft ein zusammengerolltes Lanugohaar.

Entzündungserscheinungen fehlen vollkommen oder sind rein sekundärer Natur. Zuweilen findet man eine Erweiterung der Kapillaren der Umgebung des Haartrichters. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten dürfte der Lichen pilaris nur selten verursachen. Die Keratosis follicularis contagiosa Brooke äußert sich in einer tief ins Infundibulum hineinreichenden Hyperkeratose und weist Entzündungserscheinungen in der Umgebung des befallenen Follikels auf. Außerdem sind die Hornhügelchen nicht an den Haaren einer größeren Fläche, sondern an einer kleinen Gruppe von Haaren vorhanden.

Dariersche Krankheit.

Die Primäreffloreszenz der Darierschen Krankheit stellt ein mohnkorn- bis hirsekorngroßes, im Anfange etwas rötliches, später mattbräunlich erdfarben werdendes Knötchen dar. Durch Konfluenz zu größeren unebenen, stellenweise selbst warzigen Flächen entstehen die späteren Erscheinungen. Eine Modifikation erleidet das Bild auf der behaarten Kopfhaut, der Stirn, zuweilen auch im Gesicht, indem auf die Knötchen Auflagerung von seborrhoischen Massen erfolgt, und nach Abstoßen der so entstandenen kombinierten Krusten, ekzemähnliche Nässen. In der Genitocruralfalte auf dem Genitale und in der Achselhöhle werden die Effloreszenzen größer, erscheinen von erweichter Epidermis gedeckt und erinnern vielfach an breite Kondylome oder Pemphigus vegetans.

Die Dariersche Krankheit zeigt ein außerordentlich typisches histologisches Bild, so daß die histologische Diagnose auch ganz ohne

klinische Daten gestellt werden kann. Die charakteristischen Veränderungen betreffen die Epidermis; in dem Papillarkörper und im oberflächlichen Stratum reticulare corii finden wir nur ganz geringfügige Entzündungserscheinungen, ohne etwas für den Prozeß Spezifisches.

Die Gefäße in den Papillen und wohl auch die Äste des Rete subpapillare sind von einem Infiltrat aus mononukleären Leukocyten umgeben. Das Infiltrat ist meist nur wenig dicht. Die pathologischen Veränderungen der Epidermis lassen sich zunächst an den Reteleisten konstatieren. Diese erscheinen in der Peripherie des Knötchens auf dem Durchschnitt etwas verlängert und verbreitert und sind weniger spitz zulaufend, als de norma, mehr parallel begrenzt. Diese Veränderung zeigen mehrere benachbarte Leisten in ganz gleicher Weise, so daß auf dem Durchschnitt die Reteleisten durch ihre gleichmäßige Gestaltveränderung auffallen. Die Größenzunahme der Reteleisten ist auf eine Vermehrung der sie zusammensetzenden Zellen zurückzuführen, worauf auch die der Norm gegenüber zahlreicheren Mitosen in den untersten Zellreihen hinweisen. Im Zentrum der Effloreszenz erscheint die ganze Malpighische Schicht durch das Vorrücken des später zu erwähnenden Hornpfropfes verdünnt.

Die Zellen der Basalzellreihe und auch die der nächsthöheren Reihen sind normal, dagegen finden sich in den höheren Reihen des Stratum filamentosum und besonders im Gebiet des Stratum granulosum eigentümlich degenerierte Zellen, die Corps rondes der französischen Autoren. Wie der Name besagt, handelt es sich um exquisit rundliche, oft ovoide Gebilde, die sich von den normalen Zellen durch ihr stärkeres Lichtbrechungsvermögen auszeichnen, sowie ferner dadurch, daß das Protoplasma ganz homogen erscheint. Die Zelle ist ziemlich bedeutend vergrößert. Der meist geschrumpfte Kern liegt zentral oder auch exzentrisch, manchmal an einem Pol der Zelle. Durch die Größenzunahme dieser veränderten Zelle werden die benachbarten Zellen verdrängt und legen sich manchmal als exzentrisch angeordnete Hüllen um die degenerierte Zelle. Die beschriebenen Gebilde wurden anfänglich für Parasiten, Psorospermien gehalten und die Krankheit erhielt von Darier die Bezeichnung Psorospermosis. Spätere Untersuchungen haben nun mit Bestimmtheit dargetan, daß die für Psorospermien gehaltenen Körper nichts anderes sind als degenerierte Epidermiszellen, doch wird der Name vielfach noch beibehalten (s. Fig. 34).

Ähnliche Formen der Degeneration, die in einer Aufquellung und Homogenisierung des Protoplasmas besteht, beobachtet man auch bei anderen Krankheiten, namentlich beim Karzinom und beim Molluscum contagiosum, beim breiten Kondylom, beim Pemphigus vegetans, angeblich auch beim Lichen ruber. Die Degeneration beginnt, wie erwähnt, unter

Umständen an den Zellen der obersten Reihen des Stratum filamentosum. Der hauptsächlichste Fundort dieser Zellen ist aber das Gebiet des Stratum granulosum, aus welchem sie dann natürlich auch in das Stratum corneum geschoben werden. Das Stratum granulosum erscheint im Schnitt mehr oder weniger erheblich verbreitert, besteht aus 3—5 Zellreihen. Die Keratohyalingranula sind größer als in der Norm und zahlreicher. Der Verbreiterung des Stratum granulosum entsprechend, ist auch das Stratum lucidum verbreitert und an Körperstellen nachweisbar, an welchen man es sonst nicht ohneweiters sehen kann, und es findet sich ferner eine beträcht-

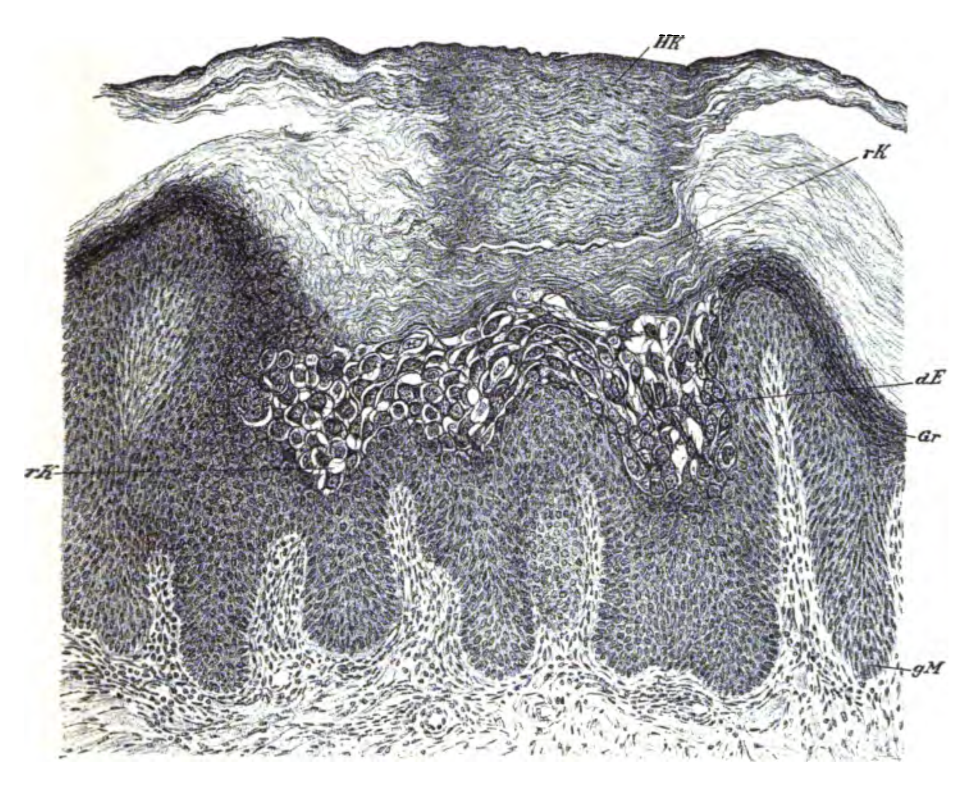


Fig. 34. Keratosis Darier.

HK Hornkegel, *rK* runde Körper, *dE* Epithelien in Degeneration, *Gr* Stratum granulosum, *gM* gewucherte Malpighische Schicht. Karminfärbung. Starke Vergrößerung.

liche Hyperkeratose. Letztere ist besonders in der Mitte der Effloreszenz ausgesprochen und es resultiert daraus eine in Gestalt eines kleinen mit der Breitseite noch oben gerichteten, unten etwas abgestutzten Konus sich in die Tiefe senkende Hornmasse. Die Hornlamellen dieses Zäpfchens liegen nicht fest aufeinander, sondern sind ziemlich locker aufeinander gefügt. Zwischen den Keratinlamellen lassen sich die runden Körper

ebenfalls nachweisen, sie erscheinen als kernlose, kugelige oder ovoide, scharf konturierte, stark lichtbrechende Körperchen. Der Hornkegel ist auf dem mikroskopischen Schnitt grünlich, färbt sich bei der Perlschen Reaktion bläulich, enthält also Eisen vom ausgetretenen Blutfarbstoff. Klinisch resultiert hieraus die Erdfarbe des Knötchens.

Bei den durch Konfluenz entstandenen größeren erkrankten Flächen ist die Hornschicht mehr gleichmäßig verdickt.

Eine geringe Leukocytendurchsetzung der Epidermis ist in der Regel nachweisbar. Anomalien der Pigmentierung, die klinisch nachweisbar sind, finden durch den histologischen Befund ihre Erklärung.

Das Primäre ist eine Vermehrung der Melanoblasten im Papillarkörper. Während das ursprüngliche in der Oberhaut vorhandene Pigment sich in dem Hornkonus beim Aufwärtsschieben ansammelt, bleiben die Malpighische Schicht und das Stratum granulosum so lange pigmentfrei, bis sie zur Norm zurückkehren, dann erst nehmen sie wieder unter Abnahme des Pigmentes im Papillarkörper Pigment auf.

Die Pigmentierung ist auch dann noch nachweisbar, wenn das Knötchen bereits vollkommen geschwunden ist und erscheint klinisch oft als ein ephelidenartiger Fleck. Derselbe resultiert aus dem in der Cutis gestauten Pigment, welches nach Normalwerden der Epidermis in dieselbe aufgestiegen ist. Nach einer Reihe von Monaten schwinden dann diese kleinen Hyperpigmentierungen.

Mit Rücksicht auf die Frage, ob die Erkrankung von den Follikeln ausgeht, zeigt sich dasselbe Verhalten wie beim Molluscum contagiosum; die Follikel werden nicht gerade geschont, sind aber bei weitem nicht der Lieblingssitz der Erkrankung.

Die Differentialdiagnose gegenüber den Prozessen, mit denen bei der klinischen Untersuchung die Dariersche Krankheit verwechselt werden könnte, ist mit Hilfe des Mikroskops leicht zu stellen. Es dürften in Betracht kommen Lichen scrophulosorum, Lichen ruber, Lichen syphiliticus, vielleicht manche Formen der Akne vulgaris. Der Lichen scrophulosorum ist charakterisiert durch die aus epitheloiden und Riesenzellen bestehenden Knötchen und durch das Fehlen der Veränderungen der Epidermis. Beim Lichen ruber sind die Entzündungserscheinungen stärker, das Infiltrat ist dichter wie bei der Darierschen Krankheit; es fehlen in der Regel Degenerationserscheinungen an den Epidermiszellen. Die Hyperkeratose äußert sich in der Bildung eines festgefügten Hornschildchens. Der Lichen syphiliticus zeigt die Merkmale der luetischen Papel, es fehlen die Veränderungen in der Epidermis. Die Akne erweist sich histologisch als eiterige Entzündung der Talgdrüse.

Pagets disease.*)

Mit diesem Namen bezeichnet man bekanntlich eine klinisch wohl charakterisierte, ihrem eigentlichen Wesen nach aber noch nicht genügend erforschte Erkrankung. Auf die Frage, um die es sich hauptsächlich handelt: „Ist die Pagetsche Krankheit ein Ekzem, an welches sich obligatorisch ein Karzinom anschließt oder handelt es sich von Anfang an um ein Karzinom oder ist es eine Affektion sui generis, die vom Ekzem verschieden ist, und zur Karzinomentwicklung führt?" gibt auch die mikroskopische Untersuchung keine befriedigende Antwort. Aber ebenso wie der typische klinische Verlauf eine Abtrennung des Pagets disease vom Ekzem sowohl wie vom Karzinom motiviert erscheinen läßt, so fordert eine solche Sonderstellung auch der histologische Befund, der von dem, was wir bei einem gewöhnlichen Ekzem und einem beginnenden Karzinom zu finden gewohnt sind, Abweichungen zeigt.

Im Anfangsstadium der Erkrankung findet man im Bindegewebe ein entzündliches Infiltrat, welches den Papillarkörper und das oberflächliche Corium einnimmt. Die hauptsächlichsten Veränderungen findet man schon jetzt in der Epidermis. Die Reteleisten sind verbreitert; man findet zahlreiche Mitosen. In den Interspinalräumen eingewanderte Leukocyten. Außerdem zeigen die Zellen im Stratum spinosum Erscheinungen einer Degeneration, welche denen sehr nahestehen, welche man beim Molluscum contagiosum und bei der Keratosis Darier zu beobachten Gelegenheit hat. Einzelne, nicht alle Retezellen verlieren ihre Protoplasmafasern, quellen auf und werden hiedurch zu homogen erscheinenden rundlichen, stärker lichtbrechenden Körpern, in welchen der Kern allmählich zu grunde geht. Diese degenerierten Zellen liegen zwischen solchen, welche ihren normalen Lebenslauf durchmachen und nur durch die geblähten Zellen hie und da komprimiert werden. Die degenerierenden Zellen werden durch den Nachwuchs allmählich hinaufgeschoben und abgestoßen, ohne daß sie regelrecht verhornt wären. Diese Zellen haben bei der Beurteilung von seiten der Untersucher dasselbe Schicksal gehabt, wie die Molluscumkörperchen und die runden Körper bei der Keratosis Darier. Sie wurden zeitweise für Protozoen gehalten und in ätiologische Beziehung zum Krankheitsprozeß gebracht. Weitere Erfahrungen haben das Irrige dieser Anschauung dargetan und man sieht heute in allen diesen Gebilden nichts weiter, als degenerierte Epidermiszellen. Daß deswegen die Pagetsche Krankheit doch parasitären Ursprungs sein kann, ist natürlich nicht ausgeschlossen, ebenso wie man einen solchen für das Molluscum contagiosum im Hinblick auf die Kontagiosität anzunehmen genötigt ist.

---

*) Herrn Professor Lang, welcher die Liebenswürdigkeit hatte uns Präparate zu überlassen, sprechen wir für dieses Entgegenkommen unseren besten Dank aus.

In neuester Zeit sind von Fabry und Trautmann Blastomyceten für die Entstehung der Pagetschen Krankheit verantwortlich gemacht worden. Es gelang ersterem Autor bei mehrfacher Untersuchung regelmäßig Blastomyceten nachzuweisen, in der Epidermis sowohl als auch in Hohlräumen in der oberflächlichen Cutis und im Papillarkörper. Im Infiltrat konstatierte er Plasmazellen. Diese Untersuchungen bedürfen noch weiterer Bestätigung, scheinen aber jedenfalls der Nachprüfung wert zu sein, weshalb wir sie an dieser Stelle, abweichend von dem sonst von uns befolgten Prinzip, nur Feststehendes resumierend mitzuteilen, erwähnen. Das im weiteren Verlauf der Krankheit sich entwickelnde Karzinom zeigt keine Besonderheiten gegenüber anderen Hautkrebsen. Schwer ist es nur, im gegebenen Fall zu präzisieren, wann das präkarzinomatöse Stadium aufhört und das echte Karzinom beginnt.

Die Differentialdiagnose klinisch ähnlichen Fällen gegenüber dürfte mit Hilfe des Mikroskops in den meisten Fällen nicht schwierig sein. Die Degenerationserscheinungen an den Epidermiszellen, die man beim gewöhnlichen Ekzem findet, beschränken sich auf vereinzelte Stellen, auf die Umgebung der Bläschen und solche Stellen, wo die Entwicklung eines Bläschens nur unvollkommen zu stande kommt. Bezüglich der Unterscheidung von der Keratosis Darier, mit welcher klinisch übrigens kaum eine Verwechslung vorkommen dürfte, verweisen wir auf das Kapitel Darier sche Krankheit.

Molluscum contagiosum.

Die pathologischen Veränderungen beim Molluscum contagiosum betreffen primär und fast ausschließlich die Epidermis und bestehen in einer Wucherung und einer eigentümlichen Degeneration der Epithelzellen. Es zeigt sich zunächst eine enorme Verlängerung und Verbreiterung einer Reteleiste oder auch einiger weniger benachbarter Leisten, so zwar, daß sie bis in das Stratum reticulare der Cutis vordringen und das Bindegewebe verdrängen. Zwischen den verbreiterten Leisten erscheinen die Papillen und das subpapillare Bindegewebe zu schmalen Septis komprimiert. Untersucht man eine so verbreiterte Leiste genauer auf ihre Einzelheiten, so findet man, daß die Basalzellen am wenigsten verändert sind, sie sind größer, es finden sich mehr Mitosen wie gewöhnlich; erst in der 2.—4. Zellreihe von unten gerechnet, beginnen sich eigentümliche Veränderungen an vielen jedoch nicht an allen Zellen geltend zu machen. Diese Zellen, die wir als die degenerierenden bezeichnen wollen, erscheinen bedeutend gegen die Norm vergrößert, gebläht, zu runden und ovoiden Körpern angeschwollen. Im Protoplasma dieser Zellen treten nun helle homogene Fleckchen auf, über deren Natur die Ansichten der Autoren noch sehr differieren. Von den einen werden diese Fleckchen

für Vakuolen im Protoplasma gehalten, von den anderen für eine homogene Degenerationssubstanz. Früher und zum Teil auch noch jetzt wurden diese hellen Fleckchen für Lebewesen, Protozoen, angesehen und mit der Entstehung des Molluscum contagiosum in ursächlichem Zusammenhang gebracht. Die hellen Fleckchen erscheinen bei Anwendung verschiedener gewöhnlicher Färbemethoden farblos; bei Behandlung der Schnitte nach der Methode von Beck werden sie rosarot (Fixierung in Pikrinsäure, die nicht vollkommen ausgewaschen wird, Färbung mit alkalischem Methylenblau, Differenzierung in Pikrinsäure). Eine ähnliche Färbung erhält man auch, wenn man in Alkohol fixierte Präparate mit Kresylechtviolett färbt und mit Pikrinsäure differenziert, doch tritt bei dieser Färbung, ebenso wie bei der nach Beck, die gewünschte Tinktion nur bei einer bestimmten, nicht genauer anzugebenden Intensität der Färbung und Differenzierung ein; das Resultat ist also ziemlich unsicher.

In derselben Zeit nun, wo die erwähnten Fleckchen auftreten, bemerken wir noch andere Veränderungen im Protoplasma der degenerierenden Zellen, das Protoplasma wird grobkörnig granuliert. Im weiteren Verlauf vergrößern sich die Fleckchen auf Kosten des grobgekörnten Protoplasmas und schließlich bildet letzteres nur ein Netzwerk von schmalen Streifen zwischen der durch teilweise Konfluenz der Fleckchen entstandenen homogenen Substanz. Der Kern wird nur passiv in Mitleidenschaft gezogen, aus seiner zentralen Lage verschoben, später ganz exzentrisch gelagert, schließlich an einen Zellpol gedrängt, platt gedrückt und geht dann zu grunde (s. Fig. 35).

Während die geschilderten Vorgänge an der degenerierenden Zelle sich abspielen, rückt dieselbe, von dem Nachwuchs hinaufgeschoben, in die höheren Reihen des Stratum filamentosum und gelangt in das Gebiet des Stratum granulosum. Es tritt aber in der degenerierenden Zelle kein Keratohyalin auf und auch das Eleidin wird vermißt, es tritt vielmehr gleich eine Verhornung der Randpartien der Zelle ein, sie wird weitergeschoben ins Gebiet der Hornschicht und erscheint hier als homogener eiförmiger Körper, in welchem die in dem Stratum filamentosum noch ziemlich zahlreichen homogenen Körper zu größeren aber weniger zahlreichen Gebilden konfluiert sind. Auch noch in der Hornschicht sieht man eine Andeutung einer Zusammensetzung aus 2—3 Klümpchen bei entsprechender Färbung, z. B. mit Kresylechtviolett. Die homogenen Körperchen gelangen in der Mitte des Gebildes bis an die Oberfläche. An dieser Stelle erscheint die Haut bei makroskopischer Beobachtung matt gegenüber der gespannten, die Seitenfläche des Gebildes überziehenden Epidermis (die Delle). Von hier aus kann man das ganze Gebilde an die Oberfläche drücken und die verschiedenen Zellen im nativen Präparate untersuchen. Aus den obersten Schichten kann man die vollständig homogenen Gebilde

leicht gewinnen; die sie umgebenden nicht degenerierten Hornzellen dienen als eine Art Hülle (Molluscumkörperchen).

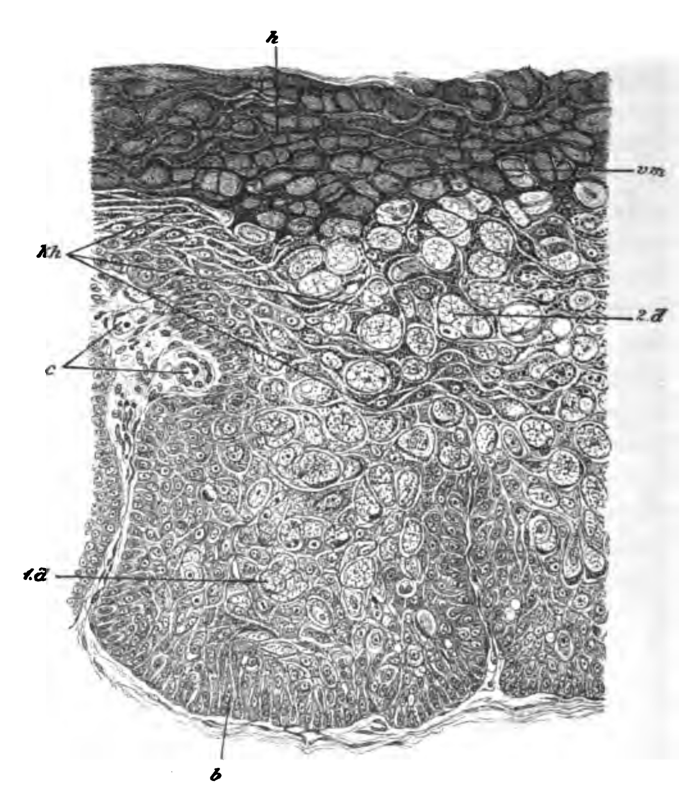


Fig. 35. Molluscum contagiosum.

b Basalzellen, *1d* erstes Stadium der Degeneration, *2d* weiteres Stadium der Degeneration, *vm* verhornte degenerierte Zellen, *h* zusammengedrückte Lamellen der Hornschicht zwischen den degenerierten Zellen, *Kh* Keratohyalin, *c* Kapillare. Starke Vergrößerung. Kresylechtviolett. (Nach Ehrmann und Fick.)

Wie gleich eingangs erwähnt, verfallen durchaus nicht alle Zellen der beschriebenen Degeneration, sondern es bleiben zwischen den degenerierenden Zellen solche erhalten, welche ihren gewöhnlichen Entwicklungsgang durchmachen, d. h. ohne zu degenerieren von den nachwachsenden Zellen hinaufgeschoben werden, zu einer gewissen Zeit Keratohyalin enthalten, also auch in normaler Weise verhornen. Diese, im übrigen also ganz normalen Epidermiszellen werden aber passiv auch in Mitleidenschaft gezogen, insofern, als sie durch die geblähten degenerierenden Zellen komprimiert, verschiedene Gestalten annehmen. Im Gebiet des Stratum filamentosum erscheinen diese normalen Zellen noch wenig vom Druck beeinflußt, je mehr aber die degenerierenden Zellen sich

aufblähen, desto stärker werden die anderen zusammengedrückt und im Stratum granulosum stellen sie nur ein Gerüstwerk dar, in dessen Räumen die degenerierenden Zellen sich befinden, so daß die letzteren von keratohyalinhaltigen Zellen ganz eingeschlossen erscheinen. Wir finden also, um kurz zusammenzufassen, verbreiterte und auch verlängerte Reteleisten, in welchen die Basalzellenreihe normal ist, während in den höher gelegenen Zellreihen Zellen in verschiedenen Stadien der Degeneration nachweisbar sind, zwischen welchen die komprimierten, nicht degenerierenden Zellen sich befinden.

Dadurch, daß der Prozeß mehrere nebeneinanderliegende Reteleisten ergreift, sowie auch dadurch, daß in nächster Nachbarschaft andere Herde entstehen, die mit dem ersterkrankten Herd konfluieren, können umfangreiche Bildungen entstehen. Die Vergrößerung der Reteleisten, die nach dem Bindegewebe hin auf Widerstand stößt, bedingt eine Hervorwölbung des ganzen Gebildes über das Hautniveau. Die von den Seitenteilen des Molluscum contagiosum ausgehende Haut wird hiedurch emporgewölbt und gespannt, infolgedessen finden wir hier die Reteleisten verstrichen. Die Haut erscheint gewissermaßen als Decke des Molluscum contagiosum bis an die Stelle, wo die degenerierenden Zellen an die Hautoberfläche gelangen, die dann matt gekörnt, dellenförmig erscheint. Das ganze Gebilde ist klinisch dann weiß, weil pigment- und gefäßlos.

Die Cutis zeigt keine Veränderung oder doch nur eine ganz geringfügige Vermehrung der Zellen. Daß die Papillen komprimiert sind, haben wir oben schon erwähnt. Unter Umständen kann es infolge einer sekundären Infektion zur Vereiterung eines Molluscums kommen, dann finden wir das Epithel mit Leukocyten durchsetzt, serös durchtränkt in Zerfall begriffen, in der Cutis bestehen dann die gewöhnlichen Erscheinungen der akuten oberflächlichen Dermatitis.

Über die Ursache des Molluscum contagiosum (wir behalten den wohl am meisten gebräuchlichen Namen bei) hat die mikroskopische Untersuchung bisher keinen Aufschluß gebracht, nachdem die für Protozoen gehaltenen Körperchen sich als Zelldegenerationsprodukte erwiesen haben, die in analoger Weise auch bei anderen Prozessen, z. B. im Karzinom, beobachtet werden. Ehrmann fand das Molluscum contagiosum auffallend häufig bei Personen, die Morpiones hatten oder mit Personen intim verkehrt hatten, die an solchen litten. Ehrmann vermutet daher, daß die Morpiones den Zwischenwirt für den supponierten Erreger des Molluscum contagiosum abgeben. Namentlich findet man das Molluscum contagiosum in solchen Fällen längs der Kratzer. Zum Schluß sei noch erwähnt, daß man früher, wohl infolge der Ähnlichkeit bei Untersuchung mit schwacher Vergrößerung, das Molluscum contagiosum für eine pathologisch veränderte Talgdrüse gehalten hat, so daß der veraltete Name Molluscum sebaceum motiviert

erscheint; heute ist diese Ansicht wohl von allen ernstzunehmenden Autoren verlassen. Die Talgdrüse kann nur insofern in Beziehung zum Molluscum contagiosum treten, als ein oder das andere Mal die Veränderung der Epidermis seitwärts von ihrer Einmündungsstelle sich lokalisiert. Das ist aber eine Ausnahme und man kann nur sagen, daß die Bildung des Molluscum contagiosum der Talgdrüse nicht ausweicht, aber keineswegs ist die Talgdrüse der obligate Ausgangspunkt, wovon man sich ganz sicher überzeugen kann, wenn man jene Anfangsstadien der Untersuchung unterzieht, wo die Größe des Gebildes noch nicht die Größe eines Mohnkornes erreicht.

Die Differentialdiagnose des Molluscum contagiosum bietet in Anbetracht des typischen, stets gleichen Baues der Effloreszenz keine Schwierigkeit.

Verruca vulgaris.

Die mikroskopische Untersuchung einer Verruca vulgaris läßt in jedem Fall drei pathologische Veränderungen konstatieren, nämlich: Hyperkeratose, Akanthose und Papillarhypertrophie. Diese drei Prozesse kombinieren sich in verschiedener Weise; das eine Mal prävaliert der eine, das andere Mal der andere. Sehr oft gesellen sich Parakeratose und entzündliche Veränderungen im Papillarkörper hinzu. Aus dem Gesagten läßt sich das Bild einer Warze leicht konstruieren. In einem umschriebenen Gebiet sind die Papillen verlängert, und zwar oft sehr bedeutend bis auf das Drei- bis Zehnfache des Normalen. Die Konfiguration der Papillen ist aber, was wichtig ist, entweder überall oder doch fast überall unverändert, d. h. die Papillen sind nicht verzweigt, sondern nur, wie gesagt, bedeutend in die Länge gezogen, zuweilen auch an der Spitze etwas gekrümmt. Besonders in solchen Fällen findet man dann in den Papillenspitzen kleine Hämorrhagien und Thrombosen, die bei der klinischen Untersuchung als schwarze Punkte imponieren und unter dem Mikroskop als grüngelbe Massen erscheinen. Geringe Entzündungserscheinungen im Papillarkörper und dem Stratum reticulare sind oft vorhanden, gehören aber nicht zum Wesen des Prozesses, dieser hat vielmehr seinen Ausgangspunkt in der Epidermis; hier sind die primären Erscheinungen zu suchen, und zwar sind dieselben in der Akanthose gegeben, welche dadurch, daß sie sich in den Reteleisten abspielt, diese gegen das Bindegewebe vortreibt, woher mit Notwendigkeit eine Verlängerung der Papillen resultiert; betrifft die Wucherung der Stachelzellen hauptsächlich die über den Papillenspitzen gelegenen Epithelzellen und weniger die Leisten, so ist auch die Papillarhypertrophie geringer.

Als Ausdruck der Akanthose finden wir zahlreiche Mitosen in der Basalzellschicht und auch in den nächsthöheren Zellreihen, in letzteren

jedoch nur spärlich. Die einzelne Stachelzelle ist vergrößert, die Epithelfasern treten sehr deutlich hervor, die Interzellularräume sind erweitert, beherbergen unter Umständen eingewanderte Leukocyten. Oft kann man an den Zellen der Stratum spinosum die Erscheinung der Hemichromasie (s. pag. 65) beobachten. Das Stratum granulosum ist verbreitert, wenn es sich um eine reine Hyperkeratose handelt; ist dagegen mit der Hyperkeratose eine Parakeratose vergesellschaftet, so vermissen wir an den Stellen, wo die Hornschicht tingible Kerne enthält, das Stratum granulosum entweder vollständig oder finden es doch nur unvollständig

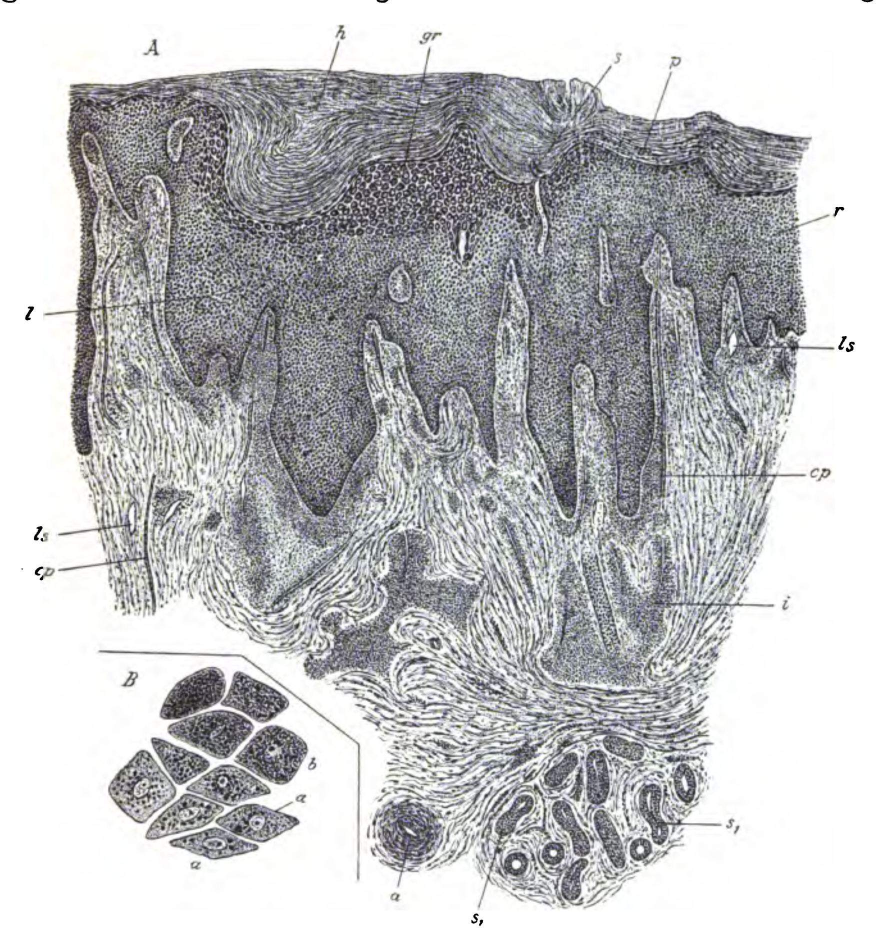


Fig. 36. Verruca vulgaris.

A. Vergr. 40/1. *h* Hornschicht bei *p* parakeratotisch, *gr* Stratum granulosum, stark hypertrophisch, *s* Schweißdrüsenausführungsgang, *r* Rete Malpighii, *l* Leukocyten zwischen den Epithelzellen, *cp* langgestreckte Kapillaren, *ls* erweiterte Lymphräume, *i* Rundzelleninfiltrat in der Umgebung der Gefäße, *a* kleine Arterie, s_1 Schweißdrüsenknäuel.

B. Vergr. 350/1. Einige Zellagen des Stratum granulosum, bei starker Vergrößerung, *a* Zellen mit wenigen Granulationen, *b* vollständig mit Granulationen gefüllte Zellen. (Nach M. Joseph.)

und jedenfalls schwächer entwickelt als in der Nachbarschaft. Das Stratum lucidum ist an den rein hyperkeratotischen Stellen ebenfalls verbreitert. Das Stratum corneum ist bedeutend verbreitert, entweder ziemlich gleichmäßig im ganzen Gebiet der Warze oder auch ungleichmäßig, so daß stärker hyperkeratotische Hervorragungen mit Stellen abwechseln, an welchen die Hyperkeratose geringer ausgesprochen ist. Auffallend ist die stark im Zickzack verlaufende Grenzlinie zwischen Stratum corneum und Rete Malpighii, die um so größere Zacken bildet, je länger die Papillen sind, die in den Wellenberg der Zickzacklinie sich hineinfügen. De norma enthält die Hornschicht keine tingiblen Kerne, es gesellt sich aber oft eine Parakeratose hinzu und dann finden wir tingible Kerne in den Lamellen. Manchmal wechselt auch eine parakeratotische Zone mit einer rein hyperkeratotischen ab, färbt man eine solche Warze nach Van Gieson, so erscheint die Hornschicht nicht überall gelb gefärbt, sondern es wechseln gelbe und rote Streifen miteinander ab.

Die Differentialdiagnose von den klinisch ähnlichen Prozessen ist leicht, nur die Unterscheidung von einem malignen Epitheliom kann unter Umständen Schwierigkeiten machen. Nachstehende Gegenüberstellung der histologischen Merkmale soll die wichtigsten Anhaltspunkte für die Unterscheidung angeben.

Warze.	Malignes Epitheliom.
Papillen nicht oder wenig verzweigt, regelmäßig verlängert.	Papillen oft stark verzweigt, unregelmäßig gestaltet.
Retezapfen (-leisten) nicht oder wenig verzweigt, scharf gegen das Bindegewebe abgesetzt, keine Abschnürung von Epithelkomplexen.	Retezapfen meist stark verzweigt. Die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe nicht so scharf gezogen. Aussaat von abgeschnürten Epithelinseln und -strängen in das Bindegewebe.
Keine Degenerationserscheinungen an den Epithelzellen.	Degenerationserscheinungen an den Epithelzellen.
Keine Perlkugelbildung.	Perlkugelbildung.
Geringe oder keine Entzündung.	Reaktive Entzündung stets vorhanden. Im Infiltrat Plasmazellen.

Cornu cutaneum.

Beim Cornu cutaneum finden wir ebenso wie bei der Verruca Hyperkeratose, Akanthose und Papillarhypertrophie, jedoch ist die Hyperkeratose im Verhältnis zu den anderen Veränderungen so stark, daß sie das

histologische Bild beherrscht. Zu der Hyperkeratose kann sich eine Parakeratose hinzugesellen. Die Hyperkeratose ist als der einzige regelmäßig vorhandene Befund beim Hauthorn zu betrachten, denn sowohl die Akanthose als auch die Papillarhypertrophie können gelegentlich bei flachkonischen Hauthörnern kaum ausgebildet sein. Bei stark in die Höhe geschossenen Hauthörnern ist die Länge der Papillen oft sehr exzessiv, so daß sie manchmal in das Hornige hineinragen. Daher erklärt sich auch

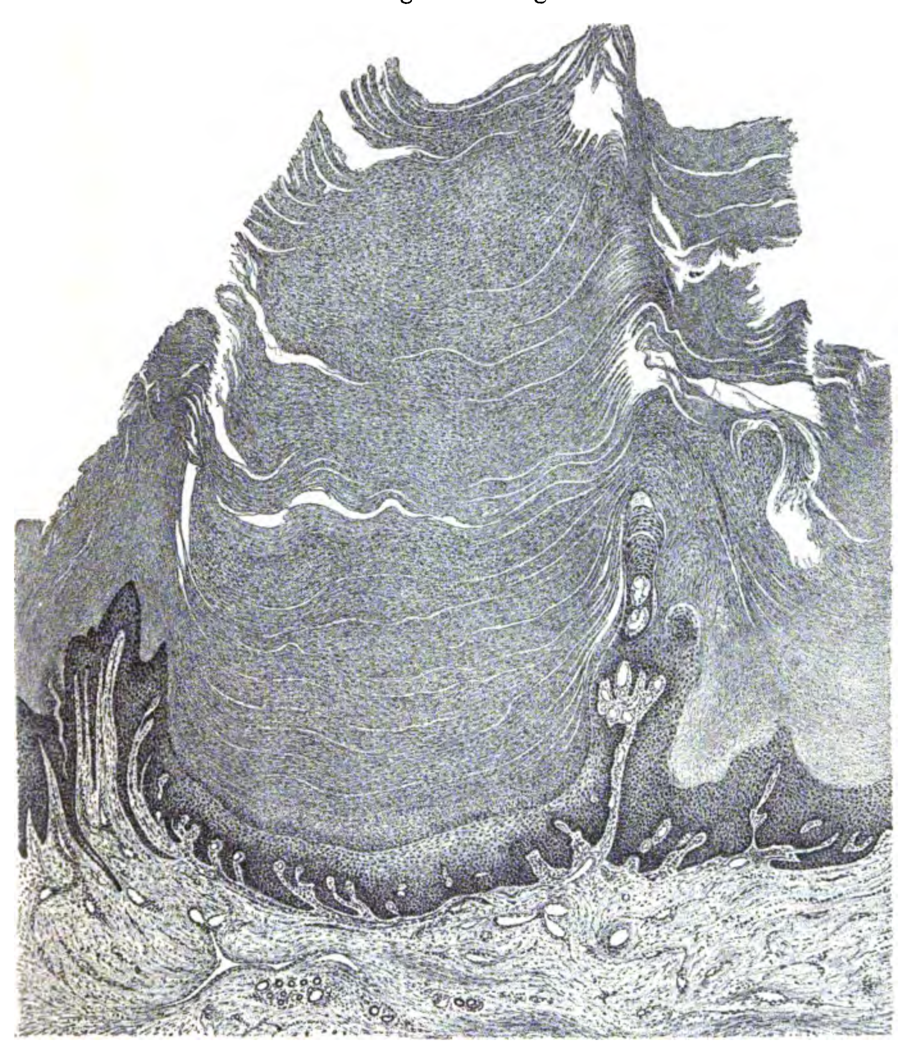


Fig. 37. Cornu cutaneum. Im Hornkegel zahlreiche tingible Kerne (Parakeratose, Hyperkeratose), in der Nachbarschaft (links) Hyperkeratose allein. In der Mitte erscheint das Rete etwas abgeflacht, einzelne Papillen sind aber stark verlängert, die Kapillaren erweitert. Karmin. Vergr. $26/_1$.

die Verschiedenartigkeit der Beschreibung in der Literatur und die Differenzen der Ansichten über die Histogenese. Die einen halten die Papillarhypertrophie für das Primäre, die andern die Akanthose. In einem von uns beobachteten Falle war von einer Papillarhypertrophie nichts zu bemerken, sondern die Papillen waren in der Mitte des Gebildes fast ganz verstrichen und auch die Akanthose fehlte, das Rete war im Gegenteil unter dem Hornkegel stark verschmälert. Solche Bilder erklären sich wohl so, daß infolge des Druckes der Hornmassen eine Atrophie des darunter befindlichen Gewebes eingetreten ist, welche vielleicht noch dadurch unterstützt wird, daß das Gebilde einem mechanischen Druck von außen ausgesetzt wird. Die Hornmassen werden von den einen als kompakt, von den andern als locker geschichtet, von Lücken durchsetzt, beschrieben. In unserem Fall war eine deutlich horizontale Schichtung zu beobachten; es wechselte eine Zone mit kernhaltigen Hornzellen mit einer kernlosen Zone ab. Mit der Färbung nach Van Gieson erschien nicht das ganze Hauthorn rein gelb gefärbt, sondern einzelne Stellen waren rotgelb oder auch deutlich rot tingiert, namentlich dort, wo auch tingible Kerne in der Hornschicht vorhanden waren. Das Stratum granulosum fehlte stellenweise, das Stratum lucidum war deutlich verbreitert.

Der Papillarkörper und das übrige Corium können ganz normal befunden werden, doch werden leichte Entzündungserscheinungen als Folge der Einwirkung äußerer Reize auf das Hauthorn nicht selten beobachtet. In einem solchen Fall wird eine geringe Vermehrung der fixen Bindegewebszellen und ein geringes Infiltrat um die Gefäße nachweisbar sein. Das elastische Gewebe wurde von manchen Untersuchern unter dem Hauthorn vermißt, von andern wurde dasselbe normal befunden. Wo es fehlt, dürfte es infolge der stattgehabten Entzündung oder auch infolge des Druckes der Hornmassen zu grunde gegangen sein.

Angiokeratom.

Das Angiokeratom ist histologisch charakterisiert durch eine sehr starke Hyperkeratose und eine starke Erweiterung der Kapillaren in den Papillen. Das Stratum corneum ist bis auf das Drei- bis Fünffache des Normalen verbreitert, sehr fest gefügt. Es handelt sich um eine reine Hyperkeratose, die Hornschicht enthält keine tingiblen Kerne und färbt sich nach Van Gieson rein gelb. Das Stratum granulosum ist ebenfalls verbreitert, besteht aus 3—5 Reihen von Zellen. Das Stratum spinosum zeigt eine sehr geringe Akanthose, die in einer Verlängerung der Reteleisten zum Ausdruck kommt, ist aber im übrigen unverändert.

Auffallend sind die Veränderungen im Papillarkörper. Hier sind die Kapillaren ad maximum erweitert, so daß sie an vielen Stellen die Papillen vollkommen ausfüllen und allenfalls ein ganz schmaler Streifen

von Bindegewebe noch zwischen der Kapillare und der Epidermis erhalten ist. An manchen Stellen kommt es auch zu einem Einreißen der Kapillarwand und es resultiert dann ein mit geronnenem Blut gefüllter Hohlraum, der auf der einen Seite direkt von der Epidermis begrenzt ist. An solchen Stellen erweist sich das Epithel von dem ausgetretenen Blutfarbstoff durchsetzt. An der beschriebenen Erweiterung beteiligen sich nur die Kapillaren in den Papillen, während die tieferen Gefäße normal befunden werden.

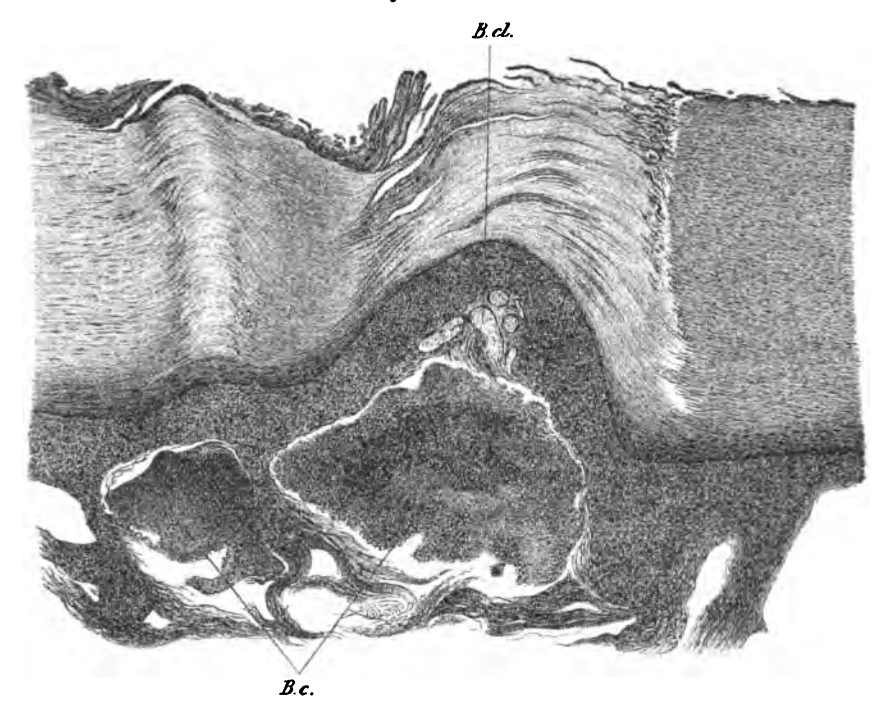


Fig. 38. Angiokeratom.

Mächtige Hyperkeratose; Rete stellenweise verschmälert. *Bcl* Blutkapillaren, ad maximum erweitert, ihre Wand stellenweise zerrissen. In den Kapillaren stellenweise bei *Bc* Blutcoagula. (Nach Wisniewski, aus Ehrmanns Laboratorium.) Starke Vergrößerung.

Bekanntlich wird auf Grund klinischer Beobachtungen das Angiokeratom von einzelnen Autoren mit der Tuberkulose in ätiologische Beziehung gebracht, es muß daher darauf hingewiesen werden, daß die histologische Untersuchung für die Richtigkeit der Annahme, daß das Angiokeratom mehr oder weniger direkt durch die Tuberkulose bedingt sei, keine Belege zu liefern vermag.

Die Differentialdiagnose des Angiokeratom ist allen Affektionen gegenüber, mit denen es klinisch verwechselt werden könnte, durch die mikroskopische Untersuchung leicht zu stellen, da diese immer das eben kurz geschilderte typische Bild erkennen läßt. Bei einer Verruca vulgaris sind

zwar auch unter Umständen die Kapillaren im Papillarkörper erweitert, aber nie auch nur annähernd in dem Grade, wie beim Angiokeratom. Bei der Verruca vulgaris findet man eventuelle Hämorrhagien nur in viel geringerem Maße an den Spitzen der verlängerten Papillen, während beim Angiokeratom eine Verlängerung der Papillen fehlt, die Papillen nur verbreitert erscheinen.

Condyloma acuminatum.

Das Condyloma acuminatum steht histologisch den gewöhnlichen Warzen sehr nahe. Auch hier finden wir Akanthose und Papillarhypertrophie, dagegen fehlt die bei den Warzen regelmäßig vorhandene Hyperkeratose. Es ist im Gegenteil die Hornschicht meist verdünnt, dabei parakeratotisch verändert, d. h. enthält tingible Kerne. Zwischen den Lamellen der Hornschicht finden sich oft reichlich Leukocyten, welche mit Serum und Epitheltrümmern untermischt, den Belag zusammensetzen. welchen die spitzen Condylome an solchen Körperstellen zeigen, wo sie einer Mazeration ausgesetzt sind. Ein solcher Belag kann aber auch fehlen und dann erscheint die Hornschicht entweder normal oder etwas verdünnt oder auch stellenweise etwas verdickt, enthält aber keine Kerne. Das Stratum granulosum ist stellenweise normal; stellenweise fehlt es, und zwar dort. wo die Hornschicht tingible Kerne enthält.

Das Stratum spinosum ist mächtig gewuchert, die einzelnen Zellen sind bedeutend vergrößert, zeigen oft, namentlich in den Zapfen, die Erscheinung der Hemichromasie. Die Interzellularspalten sind verbreitert: daher ist die Epithelfaserung sehr deutlich sichtbar. In der Basalzellenschicht und auch in den nächsthöheren Reihen sind Mitosen leicht nachweisbar.

Die Papillarhypertrophie dokumentiert sich durch ein kolossales Längenwachstum mehrerer benachbarter Papillen. Dadurch, daß die Papillen sich ganz bedeutend über das Hautniveau erheben und erst über dem Hautniveau sich verzweigen, entstehen die gestielten, stark vorspringenden Condylomata acuminata. Die Blutgefäße sind meist stark erweitert, ebenso die Lymphgefäße. Die fixen Bindegewebszellen sind vermehrt. Sehr häufig ist ein entzündliches Infiltrat vorhanden, in welchem neben mononukleären Leukocyten auch Plasmazellen nachweisbar sind. Vermehrt sind auch die Mastzellen, und zwar oft sehr beträchtlich. Über einen eventuellen parasitären Erreger des spitzen Kondyloms gibt die mikroskopische Untersuchung keinen Aufschluß, in dem Belage der mazerierten spitzen Condyloma fehlt es nicht an Mikroorganismen, die aber wohl für die Ätiologie bedeutungslos sind.

Die Frage, ob die Akanthose oder die Papillarhypertrophie der primäre Vorgang sei, harrt noch ihrer Lösung.

Differentialdiagnostisch können in Betracht kommen: das breite Kondylom und das maligne Ephitheliom. Von dem breiten Kondylom unterscheidet sich das Condyloma acuminatum dadurch, daß diesem letzteren das dichte und ziemlich scharf begrenzte, aus zahlreichen Plasmazellen



Fig. 39. Condyloma acuminatum.

Pp Verlängerte und verzweigte Papillen, welche zum Teil schräg und quer getroffen sind. Die Blutgefäße sind stark erweitert, das Bindegewebe infiltriert. Karmin. Vergr. 26/1.

und mononukleären Leukocyten zusammengesetzte Infiltrat fehlt, welches für die syphilitische Papel, also auch für das breite Kondylom, charakteristisch ist.

Die Papillen sind beim breiten Kondylom nicht verzweigt, häufig durch Druck der hypertrophischen Reteleisten sogar sehr verschmälert und im allgemeinen gleich lang, so daß nie der Eindruck einer baumartigen Verästelung entsteht, wie beim spitzen Kondylom. Ferner ist die

Oberfläche des breiten Kondylom nie den einzelnen Papillen entsprechend. tief eingekerbt, wie beim Condyloma acuminatum.

Von einem malignen Epitheliom unterscheidet sich das Condyloma acuminatum durch dieselben Momente, die wir bei der Differentialdiagnose der Verruca vulgaris gegenüber dem malignen Epitheliom hervorgehoben haben.

Callositas. Tyloma.

Die Schwiele stellt, wenn sie nicht — was allerdings oft der Fall ist — entzündet ist, eine reine Hyperkeratose dar. Wir finden demnach im mikroskopischen Bilde eine mehr oder weniger starke Verbreiterung des Stratum corneum und des Stratum granulosum; auch das Stratum lucidum tritt deutlicher, als dies gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, hervor. Bei der unkomplizierten Schwiele ist das Rete Malpighii normal oder auch infolge des Druckes der aufliegenden Hornmassen verschmälert. Die Hornschicht erscheint fester gefügt als normal, es handelt sich also bei der Schwiele um eine solche Hyperkeratose, bei welcher die Verbreiterung der Hornschicht nicht so sehr durch Mehrproduktion, als vielmehr durch festes Zusammenhalten und mithin mangelhafte Abstoßung der in normaler Weise produzierten Hornzellen entsteht.

Gesellt sich infolge der Einwirkung äußerer Reize eine Entzündung zur Schwielenbildung, so wird das mikroskopische Bild die Erscheinungen einer leichten Dermatitis in den oberflächlichen Cutispartien darbieten. Wir finden also Infiltrat um die Gefäße, seröse Durchtränkung der Papillen, ausgewanderte Leukocyten zwischen den Epithelzellen des Rete, eventuell auch in der Hornschicht etc. Ferner wird jetzt die Hyperkeratose mit einer Parakeratose verbunden sein, d. h. wir werden in der Hornschicht tingible Kerne nachweisen können, die Hornschicht ist serös durchtränkt, erscheint nicht mehr so fest gefügt und färbt sich nach Van Gieson nicht gleichmäßig gelb, sondern entweder diffus rotgelb oder zeigt sich aus roten und gelben Zonen, die miteinander abwechseln, zusammengesetzt. In einem solchen Fall wird das Stratum granulosum stellenweise fehlen.

Clavus.

Der Clavus stellt nichts anderes dar als eine Schwiele, bei welcher die Hyperkeratose in der Mitte des betreffenden Hautgebietes besonders hochgradig entwickelt ist, und zwar in der Weise, daß die Hornmassen in Gestalt eines konischen Zapfens in das Rete hineinragen. Infolge des Druckes dieses Hornkegels wird das Rete Malpighii atrophisch und wir finden es im mikroskopischen Bilde verschmälert. Entzündungserscheinungen gehören zwar nicht notwendig zum Bilde des Clavus, werden

aber wohl selten vollkommen vermißt werden, ein größerer Zellreichtum des Bindegewebes, ein geringes Infiltrat werden wohl meist nachweisbar sein.

Alopecia pityrodes. — Seborrhoea capillitii.

Wenn wir der Seborrhoea capillitii ein eigenes Kapitel widmen, werden wir vielleicht nicht allseitige Zustimmung finden. Nach der Ansicht mancher Autoren nämlich ist die Seborrhoea capillitii und deren Folgeerscheinung, die Alopecia pityrodes, nichts anderes als ein seborrhoisches Ekzem der behaarten Kopfhaut, so daß wir auf das Kapitel Ekzem verweisen könnten. Wir glauben aber doch, daß eine gesonderte Besprechung der Alopecia pityrodes geboten erscheint, einmal, weil die ätiologische Identität der Seborrhoea capillitii und des Ekzema seborrhoicum zunächst noch durchaus nicht erwiesen ist, und ferner und vor allen Dingen deshalb, weil das histologische Bild einer seborrhoischen Kopfhaut doch ein wesentlich anderes ist als dasjenige eines Ekzems.

Die Ätiologie der Seborrhoe und der konsekutiven Alopecie durch die mikroskopische Untersuchung aufzuklären, ist bisher nicht gelungen. Man findet zwar mit großer Regelmäßigkeit in den seborrhoischen Schuppen und in den die klaffenden Follikelmündungen ausfüllenden fettigen Hornpfröpfen Mikroorganismen verschiedener Art, insbesondere auch Morokokken und Flaschenbazillen; es ist aber bisher nicht gelungen, eine ätiologische Bedeutung dieser Mikroorganismen nachzuweisen. Die großen Schwierigkeiten, die sich einem solchen Nachweis entgegenstellen, liegen ja auf der Hand. Um so vorsichtiger sollte man mit positiven Behauptungen sein, welche diesen oder jenen der zufällig gefundenen Mikroorganismen als Erreger der betreffenden Krankheit proklamieren. Die Bakterienflora der normalen Haut ist noch ganz ungenügend erforscht. Es bedarf aber einer sehr genauen Kenntnis derselben, um die verschiedenen Formen der Mikroorganismen auseinanderzuhalten, eine Kenntnis, die wohl vollständig nur demjenigen zu Gebote stehen wird, der aus der Erforschung der Mikroorganismen seine Lebensaufgabe macht.

Bei der Seborrhoea capillitii finden wir die hauptsächlichsten Veränderungen in der Cutis, doch zeigt auch die Epidermis gewisse Abweichungen von der Norm. In der Cutis finden wir in jedem Fall mehr oder weniger ausgeprägte Erscheinungen einer chronischen Dermatitis. Wir finden um die etwas erweiterten Blutgefäße des Papillarkörpers sowohl wie der tieferen Cutisschichten ein Infiltrat, welches aus Leukocyten und undicht gesäten, aber oft recht zahlreichen Plasmazellen besteht. Ferner können wir einen großen Reichtum des Gewebes an Mastzellen konstatieren.

Am kollagenen und elastischen Gewebe finden sich im Anfangsstadium keine wesentlichen Veränderungen, später treten aber Degenerationserscheinungen auf, so konnten wir Russelsche Körperchen und auch Kollastin nachweisen, welch letzteres allerdings nach der Angabe von Rabl auch in normaler Kopfhaut sich findet. Eine Steigerung der degenerativen Vorgänge läßt die bei alten Alopecien eintretende atrophische Beschaffenheit der Haut verständlich erscheinen.

Besonderes Interesse scheint der Follikularapparat zu beanspruchen, doch sind die histologischen Befunde für die Erklärung der Entstehung des Prozesses nicht von allzu großem Wert. Man findet sehr zahlreiche Haare im Kolbenstadium, die noch mehr oder weniger vorhandenen Papillenhaare reichen weniger tief in die Cutis, respektive Subcutis hinab, sind dünner als in der Norm. Die Papille erscheint an solchen Haaren weniger spitz und verkleinert. Von einer ausgesprochenen Bevorzugung der die Haare versorgenden Blutgefäße von seiten des Infiltrats kann [illegible] eigentlich nicht sprechen, ebenso ist eine deutliche Beziehung der Entzündung zu den Talgdrüsen nicht bemerkbar. Man ist deshalb auch [illegible] nicht berechtigt, die Mündungen des Follikularapparates mit einer [illegible] Selbstverständlichkeit als Eingangspforte eines noch ganz hypothetischen Krankheitserregers anzusprechen, wie dies von manchen Seiten [illegible]. Histologisch handelt es sich nur um eine chronische Dermatitis, [illegible] reichlich vorhandenen Drüsen und Haaren nicht aus dem Wege [illegible] und deren Nutrition, Formation und Funktion in Mitleidenschaft [illegible].

Die Veränderungen in der Epidermis äußern sich in einer [illegible] der Hornschicht, stellenweise ist geringe Hyperkeratose nachweisbar. Das Rete ist in den Anfangsstadien der Erkrankung [illegible] unverändert, in späteren erscheint es verdünnt. Die Mündungen der [illegible] und Talgdrüsen sind erweitert und enthalten [illegible] Massen [illegible] Zellen in Form von [illegible] Anhäufungen. In diesen finden sich [illegible] die [illegible] erwähnten Mikroorganismen.

Warum die Alopecia [illegible] gewisse Partien der Kopfhaut [illegible] [illegible]

der Literatur unterstehen noch der Diskussion. An ausgezogenen Haaren oder in solchen findet man keine Parasiten, die Haare sind atrophisch, zeigen verminderten Pigmentgehalt und vermehrten Luftgehalt.

In der Haut selbst findet man die Erscheinungen einer leichten Entzündung, welche nichts für den Prozeß Charakteristisches hat. Es ist auch nicht gelungen, für die supponierte neuropathische Entstehung der Krankheit eine pathologisch anatomische Grundlage zu finden.

Ephelis.

Das histologische Bild zeigt dieselben Verhältnisse, die auch an normaler Weise stärker als ihre Umgebung pigmentierten Hautstellen vorliegen. Man findet demnach im Gebiet der Ephelis in den Basalzellen und eventuell auch in den Zellen der nächst höhergelegenen Reihen mehr melanotisches Pigment als in der Epidermis der Umgebung. Die Melanoblasten im Papillarkörper an der Epidermis-Coriumgrenze und zwischen den Epithelzellen sind zahlreicher und stärker pigmentiert als in der Haut der Umgebung.

Chloasma.

Die Histologie stimmt mit der der Ephelis überein, siehe das vorige Kapitel.

Vitiligo.

Die Untersuchung eines Vitiligofleckes ergibt zunächst einen mehr oder weniger vollständigen Mangel an melanotischem Pigment. Die Epidermis erweist sich meist ganz pigmentfrei, dagegen sind Melanoblasten stellenweise auch im entfärbten Gebiet noch vorhanden, aber nur vorübergehend, wenn nicht die Vitiligo einen Stillstand erleidet. In den an die stärker pigmentierte Umgebung stoßenden Partien kann das Pigment der Cutis vermehrt sein bei Verminderung oder vollständigem Mangel im Epithel. In der hyperpigmentierten Randpartie tritt zu einer Vermehrung und reichlicheren Pigmentierung der Melanoblasten im Papillarkörper auch stärkere Pigmentierung der Epidermis bis in die Hornschicht hinzu. Außerdem konnten aber von manchen Autoren Befunde erhoben werden, welche darauf hindeuten, daß der Pigmentmangel nicht das einzige Symptom der Vitiligo ist, sondern daß noch andere Veränderungen vorliegen. Es wird berichtet, daß der Papillarkörper und das Rete atrophische Erscheinungen zeigten und in manchen Fällen wurde zellige Infiltration um die Gefäße, Schwellung und Vermehrung der Perithelien und Endothelien nachgewiesen, auch Vermehrung der Mastzellen konstatiert.

Xeroderma pigmentosum.

Der Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen entspricht auch eine große Variabilität der histologischen Bilder.

In dem erythematösen Vorstadium findet man geringe Entzündungserscheinungen im Papillarkörper und im Stratum reticulare corii. ein undichtes Infiltrat um die Gefäße, jedenfalls nichts für das Xeroderma pigmentosum Charakteristisches.

Die Untersuchung eines Pigmentfleckes ergibt folgendes: Die Epidermis erscheint in allen ihren Schichten pigmenthaltig, am stärksten ist die Basalzellenschicht pigmentiert. Der starken Vermehrung des Pigments in der Epidermis entspricht auch eine Vermehrung der pigmentführenden Zellen in der Cutis. Die Melanoblasten sind ungewöhnlich groß und zahlreich und sehr reich an Pigment. Wie immer sind auch hier diese Zellen vorzugsweise im Papillarkörper anzutreffen, ferner unmittelbar an der Epidermis-Coriumgrenze und endlich auch in den Spalten zwischen den Epidermiszellen im Gebiet des Stratum germinativum. Unter Umständen sind die Epidermiszellen sowohl als auch die mit ihnen in Kontakt befindlichen Melanoblasten so vollgepfropft mit Pigment, daß ein Unterscheiden der feineren Verhältnisse nur schwer möglich, ja sogar ganz unmöglich wird. Die Pigmentierung kann so stark werden, daß die Grenze zwischen Epidermis und Cutis durch ein dunkelbraunschwarzes Band gebildet wird, welches Detailverhältnisse nicht erkennen läßt. An den so stark mit Pigment angefüllten Basalzellen wird von manchen Autoren Vakuolisierung und Verlust der Protoplasmafaserung beschrieben. Erwähnen müssen wir, daß von manchen Autoren auch das Vorkommen von extrazellular gelagertem Pigment in dem Papillarkörper angegeben wird. Unseren Standpunkt, betreffend das extrazellulare melanotische Pigment, haben wir anderen Ortes (s. Einführung, p. 59) bereits präzisiert; was bei den anderen Hyperpigmentierungen zutrifft, dürfte auch für das Xeroderma pigmentosum gelten, über welches uns eine eigene ausreichende Erfahrung allerdings nicht zu Gebote steht.

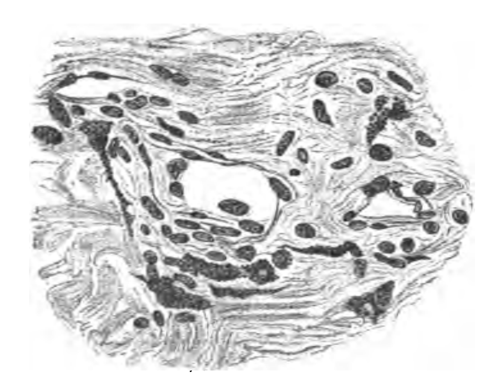


Fig. 40. Xeroderma pigmentosum. Langgestreckte, mit Ausläufern versehene, sowie runde Pigmentzellen (Melanoblasten) in der Nähe der dilatierten Gefäße. Pigmentzellen im Infiltrat an der Wand des Gefäßes. (Kopie nach Bandler. Arch. f. Dermat., Bd. 76.)

Die Untersuchung eines Pigmentfleckes ergibt mit großer Regelmäßigkeit auch Veränderungen an

den Blutgefäßen, meist, jedoch nicht immer, wurden sie erweitert angetroffen und zeigten ein perivaskuläres Infiltrat. Das Hauptmerkmal dieses Stadiums ist also die kolossale Vermehrung des melanotischen Pigments (s. Fig. 40).

Hat sich nach einer gewissen Persistenz des Prozesses in diesem Stadium Atrophie eingestellt und untersuchen wir jetzt histologisch, so finden wir das Bild einer hochgradigen degenerativen Atrophie. Was zunächst die Epidermis anbetrifft, so zeigt dieselbe in diesem Stadium nicht regelmäßig eine atrophische Veränderung, wird aber doch oft verdünnt angetroffen. Die Verdünnung betrifft hauptsächlich das Rete Malpighii, während das Stratum corneum oft sogar etwas verdickt, hyperkeratotisch ist. Die auffallendsten Veränderungen zeigt in diesem Stadium die Cutis, wo sich sowohl am kollagenen als auch am elastischen Gewebe degenerative Vorgänge beobachten lassen, die einen so hohen Grad erreichen, wie wohl kaum bei einem anderen die Haut betreffenden pathologischen Prozeß. Es kommt hier zunächst zu einer Umwandlung des Kollagens und Elastins in die als Elacin, Kollacin u. s. w. bezeichneten Degenerationsprodukte. Wir haben dieselben in unserer Einführung, pag. 55, genauer geschildert, erwähnen an dieser Stelle daher nur folgendes: Die elastischen Fasern quellen zunächst auf, ballen sich dann zu Knäueln zusammen, werden dabei stellenweise basophil. Das Kollagen ändert ebenfalls sein Verhalten den Farbstoffen gegenüber, wird stellenweise basophil. Diese schweren degenerativen Vorgänge finden sich besonders im Gesicht, an anderen Körperstellen wurden sie von Bandler vermißt. Die Bindegewebsfasern werden dünner, weniger zahlreich und verschmelzen stellenweise mit dem in Degeneration befindlichen Elastin zu scholligen Massen, die sich teils mit Orcein braun färben, teils basophil sind oder auch Gemisch von basophilen und azidophilen Substanzen darstellen. Die Blutgefäße zeigen geringe Erweiterung. Die klinisch

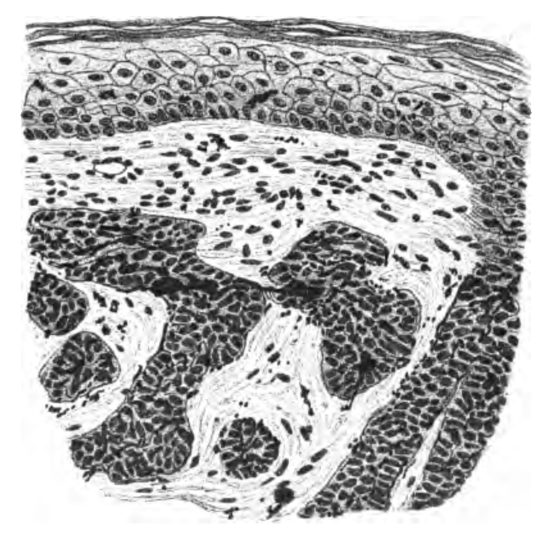


Fig. 41. Pigmentiertes Karzinom bei Xeroderma pigmentosum. Zwischen den Karzinomzellen zahlreiche Melanoblasten. (Kopie nach Kreibich. Arch. f. Dermatol., Bd. 57.)

wahrnehmbaren Telangiektasien dieses Stadiums sind zum Teil dadurch zu erklären, daß die Gefäße einfach deutlicher durchschimmern und infolge des Zugrundegehens des intervaskulären Bindegewebes relativ vermehrt sind.

Die Tumoren, die sich bei Patienten mit Xeroderma pigmentosum entwickeln, haben sich bei der histologischen Untersuchung vorwiegend als Karzinome erwiesen (s. Fig. 41). Außer Karzinomen sind beobachtet worden: Sarkome, Fibrome, Angiome, Hauthörner, Warzen. Die Histologie dieser Tumoren zeigt, abgesehen davon, daß man meist eine kolossale Hyperpigmentierung antrifft, keine Abweichungen gegenüber den Befunden, die die Untersuchung solcher Tumoren unter gewöhnlichen Umständen ergibt, so daß wir auf die betreffenden Kapitel verweisen können.

Die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Prozesse sind leicht vom Xeroderma pigmentosum zu unterscheiden. Die Urticaria pigmentosa ist durch den großen Reichtum an Mastzellen charakterisiert. Naevi pigmentosi durch die typischen Nävuszellen.

Pityriasis versicolor.

Untersucht man eine von Pityriasis versicolor befallene Hautpartie mikroskopisch, so findet man, daß die Haut in allen ihren Schichten normal ist und nur zwischen den etwas aufgelockerten Lamellen der Hornschicht und dieser aufliegend einen Fadenpilz, das Mikrosporon furfur, beherbergt. Dieser Pilz wurde 1846 von Eichstedt entdeckt und als Erreger der Pityriasis versicolor erkannt. Kratzt man mit einem stumpfen Löffel die Oberfläche eines Fleckes von Pityriasis versicolor ab und untersucht das so gewonnene Material in Kalilauge oder irgend einer anderen, die Hornzellen zur Aufquellung bringenden Flüssigkeit, so findet man sehr zahlreiche Mycelien von verschiedener Länge; ferner Haufen von Gonidien, außerdem aus einzelnen Gonidien auswachsende Mycelien. Alle Fadenpilzelemente sind scharf konturiert und stärker lichtbrechend als die ebenfalls im Präparat vorhandenen Hornzellen. Sind letztere nicht voneinander isoliert, so treten die Zellgrenzen ebenfalls als stärker lichtbrechende Streifen hervor, doch läßt die Verfolgung dieser Streifen bei Verschiebung der Beobachtungsebene (Spielen mit der Mikrometerschraube!) ihre Natur sofort erkennen. Die Pilzelemente sind so unverkennbar, daß man es sich zur Regel machen kann, alles das, was man nicht auf den ersten Blick als Pilzelement ansprechen kann, auch nicht für ein solches zu halten.

Die Unterscheidung des Mikrosporon furfur vom Favuspilz und vom Pilz des Herpes tonsurans sowie von dem des Erythrasma gelingt leicht. Trichophyton tonsurans zeigt gröbere, das Mikrosporon minutissimum

(Erythrasma) feinere Mycelfäden und es fehlen die zu großen Klumpen sich zusammensetzenden Gonidienhaufen (s. Fig. 42). Beim Favus fehlen letztere ebenfalls, man sieht dagegen beim Favus sehr mannigfaltige Formen von Mycelien und Gonidien, wie ausführlicher im Kapitel Favus beschrieben, im Gegensatz zu der Gleichartigkeit der Elemente bei der Pityriasis versicolor.



Fig. 42. Mikrosporon furfur. (Nach Jarisch.)

Die Differentialdiagnose der Pityriasis versicolor anderen Krankheiten gegenüber, mit denen klinisch eventuell eine Verwechslung vorkommen könnte, wie etwa das Ekzema seborrhoicum, die Pityriasis rosea, vielleicht Lues, ist sehr leicht, da ein negativer Pilzbefund in abgekratzten Schuppen Pityriasis versicolor ohneweiters ausschließt.

Herpes tonsurans.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage einzugehen, ob die klinisch verschiedenen Formen der im allgemeinen als Herpes tonsurans bezeichneten Erkrankung eventuell auch auf verschiedene Krankheitserreger zurückzuführen seien, wie von mancher Seite verlangt wird. Wir stehen,

da die Akten hierüber noch nicht geschlossen sind, zunächst noch auf dem Standpunkt, daß der als Trichophyton tonsurans bezeichnete Fadenpilz die verschiedenen Formen des Herpes tonsurans, der Trichophytie verursacht, ohne damit in Abrede stellen zu wollen, daß die Zukunft vielleicht lehren wird, auch mykologisch mehrere Formen des Trichophyton tonsurans zu unterscheiden.

Die durch den Trichophyton tonsurans hervorgerufene Erkrankung kann sich entweder oberflächlich in der Epidermis und im Papillarkörper, respektive im oberen Teil des Haarfollikels und dem umgebenden Bindegewebe abspielen oder in die tieferen Partien des Haarfollikels hineingreifen. Man unterscheidet dementsprechend eine Trichophytia superficialis und eine Trichophytia profunda. Bei der oberflächlichen Trichophytie wird ferner noch ein Herpes tonsurans vesiculosus von einem Herpes tonsurans maculosus et squamosus unterschieden.

Beschäftigen wir uns zunächst mit letztgenannter Form, so ist zu erwähnen, daß der Herpes tonsurans maculosus et squamosus neuerdings eine seltene Krankheit geworden ist, insofern, als es sich herausgestellt hat, daß in den allermeisten Fällen, welche die alte Wiener Schule mit diesem Namen belegte, der Pilzbefund negativ ist. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle findet man bei der mikroskopischen Untersuchung dieselben Erscheinungen, die wir unter dem Titel Pityriasis rosea Gibert schildern. Doch müssen wir hervorheben, daß in einigen klinisch von der Pityriasis rosea nicht zu sondernden Fällen auch neueren Autoren der Pilznachweis gelungen ist, so daß das Vorkommen eines tatsächlichen Herpes tonsurans maculosus et squamosus zurzeit auch noch nicht strikt in Abrede gestellt werden kann.

Beim Herpes tonsurans vesiculosus finden wir regelmäßig den unten zu schildernden Pilz zwischen den oberflächlichen Schichten der Epidermis und im Blaseninhalt. Die Hornschicht erscheint parakeratotisch, ist an einzelnen Stellen durch ausgetretenes Serum und ausgewanderte Leukocyten zu einem Bläschen abgehoben, an anderen Stellen mehr diffus aufgelockert. Die Stachelzellenschicht ist in höherem oder geringerem Grade von Leukocyten durchsetzt, serös durchtränkt. Die Interzellularspalten sind erweitert, die Epithelzellen selbst etwas gequollen. Im Papillarkörper und im Gebiet des subpapillaren Gefäßnetzes findet sich eine Vermehrung der fixen Bindegewebszellen und ein mehr oder weniger dichtes perivaskuläres Leukocyteninfiltrat.

Befällt der Pilz die Haare, so kann der Prozeß ebenfalls nur oberflächlich sich abspielen, im Gebiete des Haartrichters oder nur wenig tiefer. Wir finden dann um die Follikelmündung entzündliche Veränderungen und können Pilzelemente zwischen den Zellen der Wand des Infundibulum, eventuell auch zwischen den Wurzelscheiden und im Haar nachweisen.



Fig. 43. Sycosis parasitaria.

HMb Mündung des Haartrichters; in diesem Hornzellen, Leukocyten, Detritus und P Pilzfaden und Sporen. Methylenblau. Mittlere Vergrößerung.

Wächst der Pilz tiefer in den Follikel hinein, bis zum bulbus pili, so entsteht das klinische Bild der Trichophytia profunda (Sycosis parasitaria). Histologisch handelt es sich um eine intensive Follicullitis und Perifollicullitis. In einem ausgezogenen Haar sind Pilzelemente leicht nachweisbar. ebenso in dem Eiter, den man aus den zahlreichen Pseudoabszessen ausgedrückt hat. Im Schnitt finden wir die epitheliale Auskleidung des Follikels stark von Leukocyten durchsetzt, die Epithelzellen gequollen, serös durchtränkt. An manchen Stellen ist das Follikelepithel ganz zerstört, doch wächst der Pilz nicht in das Bindegewebe hinein. Dieses zeigt nur die entzündliche Reaktion gegen den Epithelparasiten. Das perifollikuläre Bindegewebe ist von einem dichten Leukocyteninfiltrat eingenommen; die fixen Zellen

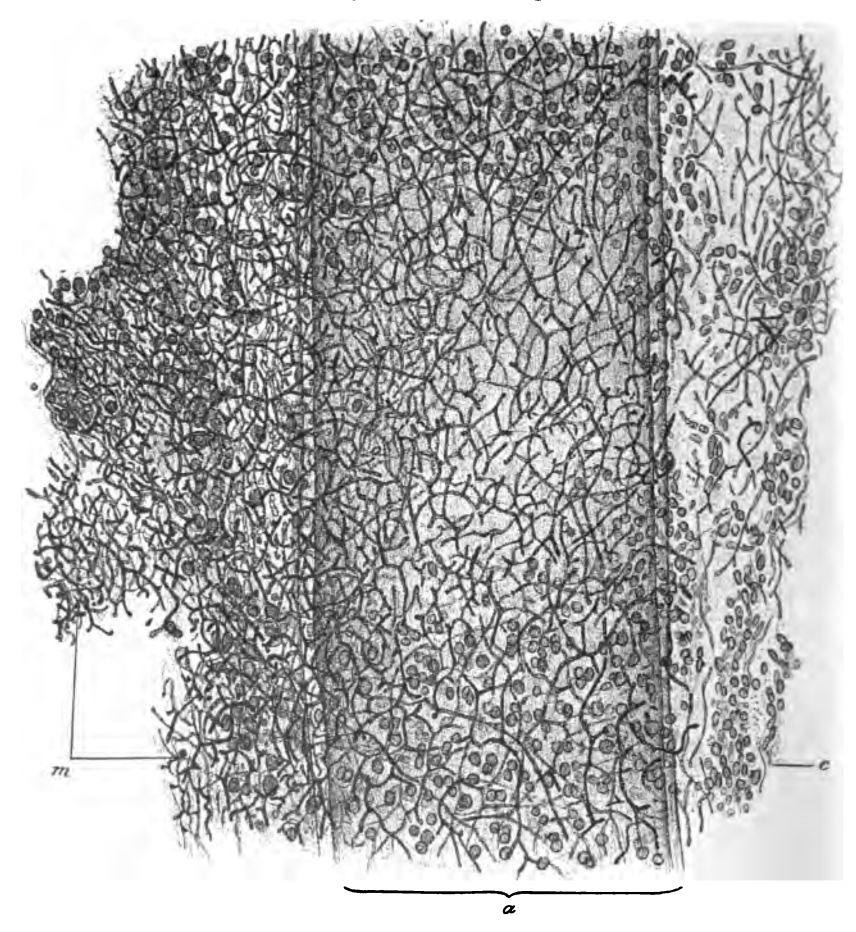


Fig. 44. Partie eines ausgezogenen Haares von Sycosis hyphogenes (parasitaria Köbner.)

Haarscheide und Haarschaft von Mycelien und Gonidien durchsetzt. *a* **Haarschaft,** *m* **Mycelien,** *c* **Gonidien. Färbung Wälsch. (Nach Ehrmann.)**

sind vermehrt. Die Heilung erfolgt in der Regel ohne erhebliche Narbenbildung. Für die beiden Formen werden von manchen Autoren auch zwei verschiedene Arten des Trichophyton angenommen. Der Pilz, den wir für die Ursache der kurz beschriebenen Formen des Herpes tonsurans halten, ist der Trichophyton tonsurans (Gruby). Er zeigt zahlreiche einzelstehende oder in Reihen angeordnete Gonidien, welche zu gegliederten Mycelien auswachsen. Man beobachtet grobe und feine Fäden und es ist auf Grund dieser Verschiedenheit die Aufstellung mehrerer Formen oder Arten des Pilzes versucht worden, die aber noch diskutiert werden. Die Pilzelemente sind leicht in abgekratzten Schuppen, im Eiter der Pseudoabszesse und Pusteln, an ausgezogenen Haaren zwischen den Wurzelscheidenelementen nachweisbar (siehe Kapitel Pityriasis versicolor). Vom Mikrosporon furfur und Mikrosporon minutissimum ist der Herpes tonsurans-Pilz leicht zu unterscheiden, er ist viel größer als die erwähnten, zeigt nicht die Anordnung der Gonidien zu Klumpen, wie der Pilz der Pityriasis versicolor. Der Favuspilz ist durch dessen positive Merkmale zu unterscheiden.

Von anderen Erkrankungen ist die Unterscheidung des Herpes tonsurans sehr einfach. Sowie Pilzelemente fehlen, ist Herpes tonsurans auszuschließen, ebenso ist positiver Pilzbefund absolut beweisend.

Tinea imbricata.

Diese Erkrankung ist nach Kaposi, Jarisch u. a. identisch mit der bei uns als Herpes tonsurans bekannten, nach den neueren Untersuchungen R. Kochs ist sie aber nicht mit dem Herpes tonsurans identisch, wenn auch nahe verwandt. Der Pilz, welcher als Erreger der Krankheit anzusprechen ist, wuchert in der Hornschicht und zwischen den Zellen des Rete und verursacht eine reaktive Entzündung, die sich in ähnlicher Weise äußert, wie bei einer Infektion mit Trichophyton.

Erythrasma.

Die Schuppenauflagerungen eines Erythrasmafleckes enthalten in reichlicher Menge einen Fadenpilz, das Mikrosporon minutissimum (Bärensprung). Man findet bei Untersuchung einer Schuppe in Kalilauge ein dichtes Gewirr von sehr feinen Mycelien. Der Pilz verursacht eine leichte chronische, oberflächliche Dermatitis. Wir finden demnach eine geringe Vermehrung der Zellen um die Gefäße des Papillarkörpers und um das Rete subpapillare. Die Epidermis ist etwas serös durchfeuchtet und stellenweise mit spärlichen Leukocyten durchsetzt. Zwischen den aufgelockerten Lamellen der Hornschicht finden sich die Mycelfäden und Gonidien des Mikrosporon minutissimum. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Herpes tonsurans, Pityriasis rosea und Ekzem. Die beiden

letztgenannten sind durch den Mangel an Fadenpilzen sofort zu differenzieren. Beim Herpes tonsurans finden sich die Mycelien des Trichophyton tonsurans, die aber viel größer sind als die Fäden des Mikrosporon minutissimum und auch nicht ein so dichtes Fädengewirr aufweisen, wie dies beim letzteren meist der Fall ist.

Favus.

Als Ursache des Favus kennen wir einen Fadenpilz, das Achorion Schönleinii. Untersucht man Partikel von einem Favusscutulum in Wasser, Kalilauge oder Glyzerin, so findet man, daß das Scutulum der Hauptsache nach aus Pilzelementen zusammengesetzt ist, wie man schon beim Verreiben der Scutula aus der filzartigen Konsistenz makroskopisch erschließen kann, und zwar kann man sehr polymorphe Gebilde beobachten, im Gegensatz zu den mehr einförmigen bei den anderen Dermatomykosen. Man sieht einfache oder dichotomisch geteilte, gegliederte und wenig gegliederte, längere und kürzere, dickere und dünnere Mycelfäden und Gonidien, welch letztere ebenfalls in Größe und Form sehr variabel sind. Diese Vielgestaltigkeit hat den Gedanken angeregt, daß das klinische Bild

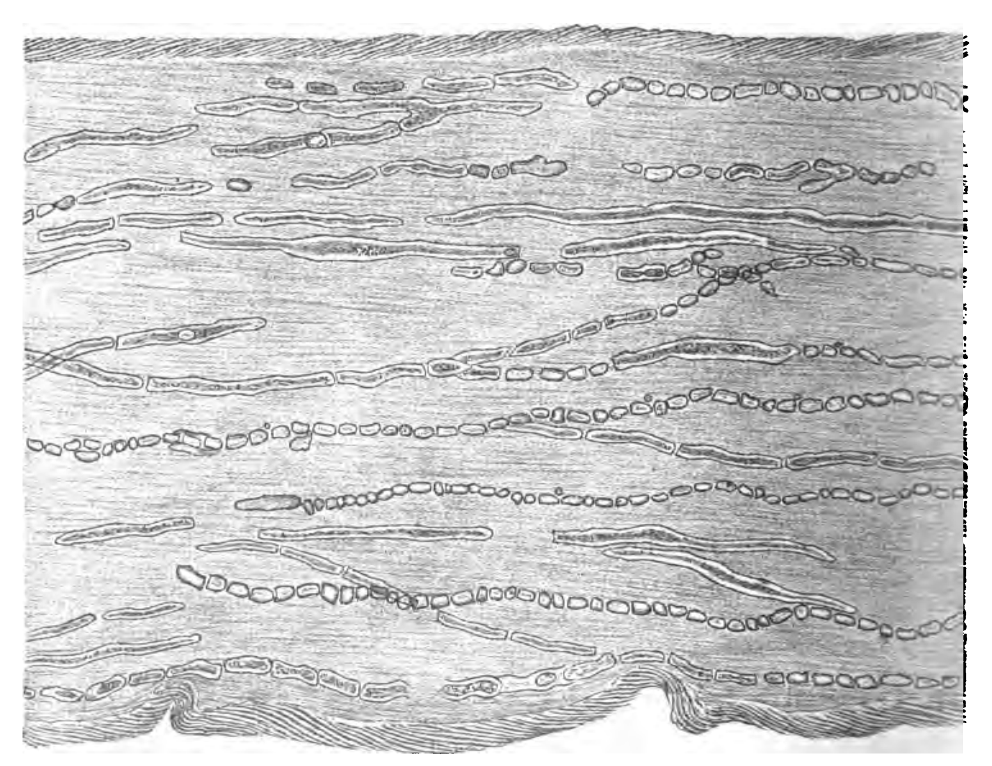


Fig. 45. Favushaar. (Nach Jarisch.)

des Favus durch mehrere verschiedenartige Fadenpilze hervorgerufen werde und es ist der Versuch gemacht worden, mehrere Spezies aufzustellen, doch hat die Lehre von der Unität aller Formen unseres Erachtens mehr für sich. Bettet man ein Scutulum ein und schneidet dasselbe, so findet man als hauptsächlichstes Konstituens die Pilzmassen, welche durch Epitheldetritus, Leukocyten und Serum zu einer zusammenhängenden Masse verbunden werden. In den zentralen Partien des Scutulum finden sich hauptsächlich Gonidien, in den peripheren vorwiegend Mycelfäden. Das Ganze ist, wie erwähnt, von Leukocyten durchsetzt und von einer Schicht von Leukocyten umgeben.

Die erste Ansiedlungsstelle des Pilzes ist das Infundibulum pili, wo der Pilz zunächst zwischen die Lamellen der suprafollikulären Hornschicht hineinwächst. In diesem Stadium zeigt der Favus das Bild einer gelblichen Sprenkelung. Im weiteren Verlauf wächst der Pilz dann tiefer in das Infundibulum hinein, nicht nur in der Peripherie, sondern auch in die suprafollikuläre Hornschicht und dann weiter zwischen die Wurzelscheiden des Haares in die Cuticula und in das Haar selbst, wo er unter Umständen bis in die Haarzwiebel vordringen kann (s. Fig. 45).

Gegen den eindringenden Parasiten reagiert die Haut zunächst durch Entzündung, fällt aber bei längerem Bestehen der Affektion einer irreparablen Atrophie anheim, welche die Haare und deren Umgebung befällt und die nach Favus zurückbleibende Alopecie und die dünne, narbige Beschaffenheit der Haut erklärt. Wie erwähnt, ist das Scutulum von Leukocyten durchsetzt und von einem Leukocytenwall umgeben. Die Epidermis unter demselben zeigt die Erscheinungen einer Akanthose und einer mit Parakeratose verbundenen Hyperkeratose. Dies gilt natürlich nur für einen Favus, der noch nicht so lange besteht, daß die Epidermis infolge des Druckes der Favusmassen Erscheinungen der Atrophie zeigt, was bei längerem Bestehen der Affektion der Fall zu sein pflegt. In der Cutis finden wir im Papillarkörper, im Stratum reticulare und in der Nachbarschaft der vom Pilz befallenen Haare eine mehr oder weniger dichte entzündliche Infiltration, in welcher nach Unna auch Plasmazellen auftreten, ferner eine Proliferation der fixen Zellen, Erweiterung der Gefäße und seröse Durchtränkung des Gewebes. Nach Unnas Beobachtung schwinden auch die elastischen Fasern. Im atrophischen Stadium finden wir entweder noch entzündliche Erscheinungen in dem übrigens rarefizierten Gewebe oder, wenn die Krankheitsursache bereits vollständig eliminiert war, die reinen Erscheinungen einer Atrophie, d. h. eine Verdünnung aller Schichten der Haut, mit Ausnahme vielleicht der Hornschicht, Abflachung oder Verschwinden des Papillarkörpers etc. Daß es nicht an allen ursprünglich vom Favus befallenen Stellen so weit kommt, sondern daß bei rechtzeitiger Behandlung vollkommene restitutio ad integrum eintritt, ist bekannt.

Die Differentialdiagnose hat sich unter Umständen mit Psoriasis, Ekzem, Impetigo, Seborrhoe, Lupus erythematosus und Herpes tonsurans zu befassen. Am schwierigsten dürfte sich in vielen Fällen die Unterscheidung von letztgenannter Affektion gestalten, da die Pilze des Favus und des Herpes tonsurans doch recht viel Ähnlichkeit miteinander haben, so daß die theoretisch anzugebenden Unterschiede bei der praktischen Entscheidung sich nicht immer als ausreichend erweisen. Als Anhaltspunkt diene der größere Polymorphismus des Achorion gegenüber dem Trichophyton, ferner beachte man, daß die Fäden des Achorion meist dicker sind und ein knorriges Aussehen zeigen gegenüber den dünneren und regelmäßig konturierten Fäden des Trichophyton. Die anderen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Affektionen sind mit Hilfe des Mikroskops leicht zu unterscheiden, einmal durch ihre positiven Merkmale, dann aber natürlich vor allem durch den Mangel an Pilzelementen, die beim Favus nie fehlen. Die Atrophie nach Favus dürfte mikroskopisch von einer Atrophie nach Lupus erythematosus manchmal nur schwer zu unterscheiden sein, ist aber für die Praxis ja auch ganz belanglos, da die klinischen Merkmale zur Unterscheidung vollkommen ausreichen.

Madurafuß.

Die Histologie dieser Erkrankung, welche durch einen dem Strahlenpilz der Aktinomykose nahestehenden Pilz hervorgerufen wird, ist in neuester Zeit von Oppenheim eingehend studiert worden. Den Arbeiten dieses Autors entnehmen wir das Wichtigste.*)

Man erhält bei der Untersuchung des erkrankten Gewebes, was dieses selbst anbetrifft, ziemlich dieselben Bilder bei der gelben und schwarzen Art der Erkrankung. Die Pilzmassen, d. h. die gelben und schwarzen Körner, sind von Rundzellen umgeben. An diese Zone schließt sich gefäßreiches Granulationsgewebe mit Riesenzellen. Dieses Granulationsgewebe wandelt sich entweder in neues Bindegewebe um oder es vereitert. Im neuen Bindegewebe finden sich zahlreiche Mastzellen.

Die Untersuchung der gelben und schwarzen Körner selbst ergibt für die ersteren, daß die Körner aus dicht verfilzten Pilzmassen bestehen, welche den Pilzmassen bei Aktinomykose sehr ähnlich sehen, sich von den letzteren aber doch unterscheiden lassen. Es ist gelungen, den Pilz der gelben Art zu kultivieren und auf Grund dieser Kulturen hat Vincent die Unterschiede festgestellt. Auf diese Unterschiede in der Kultur gehen wir nicht näher ein. Bei der mikroskopischen Untersuchung unterscheiden sich die Pilzmassen beim Madurafuß von jenen bei Aktinomykose durch folgendes: Die fächerförmig ausstrahlenden Keulen und Kolben sind beim

*) Herrn Dr. Oppenheim sprechen wir für die Überlassung von Untersuchungsmaterial unseren besten Dank aus.

Mycetoma größer als die bei der Aktinomykose; ferner findet man bei Aktinomykose nur rundliche Drusen, bei Mycetoma ist dies nur anfänglich der Fall, später formieren die Pilze längliche und halbmondförmige Massen. Die Strahlen des Aktinomycespilzes färben sich mit Säurefuchsin leuchtend rot, bei Mycetoma dagegen nur wenig oder gar nicht. Doch lassen sich, wie Oppenheim hervorhebt, diese Unterschiede nicht immer feststellen, so daß es möglich wäre, daß verschiedene Spezies klinisch und histologisch ähnliche oder gar gleichartige Prozesse hervorrufen.

Die Beurteilung der schwarzen Körner ist noch keine einheitliche, insofern, als die einen Autoren den Pilz zu den Aktinomycesarten rechnen, während andere ihn zu den höheren Pilzen wie Oidium, Aspergillus, Mucor stellen. Oppenheim ist auf Grund seiner eigenen Untersuchungen der Ansicht, daß das schwarze Korn nicht nur vom Pilz selbst gebildet wird, sondern daß veränderter Blutfarbstoff in demselben vorhanden ist und wohl die Farbe bedingt. Oppenheim gelang es nämlich, regelmäßig in den schwarzen Körnern Eisen nachzuweisen und er beobachtete auch Stadien, wo im schwarzen Korn reichlich rote Blutkörperchen nachzuweisen waren. Für den Pilz der schwarzen Art schlägt Oppenheim den Namen Askomyces Madurae vor. Den Pilz der gelben Art bezeichnet Vincent als Streptothrix Madurae.

Differentialdiagnostisch kommt Aktinomykose in Betracht. Auf die Unterschiede zwischen den Pilzen beider Erkrankungen wurde oben hingewiesen. Von anderen Prozessen ist mit Hilfe des Pilznachweises die Unterscheidung nicht schwer. Bezüglich der Gewinnung und Behandlung des Materials zur Untersuchung im frischen Zustande verweisen wir auf das Kapitel Aktinomycose.

Aktinomykose.

Da man genötigt sein kann, zu differentialdiagnostischen Zwecken frisches Material zu untersuchen, gehen wir auf diese Untersuchung kurz ein. Bei der Gewinnung des Eiters ist darauf zu achten, daß man die möglichst tief in der Fistel befindliche Flüssigkeit zur Untersuchung erhält. Man findet dann schon makroskopisch sichtbare gelbliche oder graue Körnchen, die sich nur mit Anwendung einer gewissen Gewalt zerdrücken lassen. Es sind dies die Pilzdrusen. Jedoch sind die Pilze durchaus nicht immer reichlich vorhanden, so daß man bei negativem Resultat der Untersuchung, wenn klinisch doch Verdacht auf Aktinomykose vorliegt, die Untersuchung mehrfach wiederholen muß und von möglichst verschiedenen Stellen des erkrankten Gebietes Untersuchungsmaterial zu gewinnen suchen muß. Oft findet man keine vollständigen Drusen, sondern nur einzelne Pilzelemente.

Die Pilzdrusen entstehen durch Kombinierung von Körnchen. Jedes einzelne dieser Körnchen besteht wiederum im Zentrum aus ganz feinen

Körnchen. An dieses schließt sich eine Zone von radiär verlaufenden Fäden und an deren Enden sitzen die Kolben. Die Fäden färben sich nach Gram und Weigert, die Kolben mit Eosin, Säurefuchsin. Basische Anilinfarben in wässeriger Lösung sind nicht verwendbar.

Die histologische Untersuchung des vom Strahlenpilz befallenen Gebietes ergibt, daß sich um den Pilz ein Granulationsgewebe bildet, welches reichlich von Leukocyten durchsetzt ist und eine ausgesprochene Neigung zur Verfettung zeigt. Der Pilz selbst ist von einem Leukocyteninfiltrat umgeben.

Das Granulationsgewebe kann auch vereitern oder sich in ein lebensfähiges junges Bindegewebe und schließlich in Narbengewebe umwandeln. Die weitere Umgebung der Ansiedlungsstelle des Pilzes zeigt mehr oder weniger starke Entzündungserscheinungen, von denen in sekundärer Weise auch die Epidermis in der bekannten Weise (seröse Durchtränkung, Leukocytendurchsetzung etc.) in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Bei der Differentialdiagnose kommen luetische und tuberkulöse Prozesse in Betracht, ferner Furunkel, Sykosisformen, Madurafuß. Von allen diesen Erkrankungen ist die Aktinomykose durch den Nachweis des Pilzes zu unterscheiden, wobei natürlich die positiven Merkmale der genannten Erkrankungen auch mit zu verwerten sind. Die Unterschiede zwischen dem Strahlenpilz und dem Pilz des Madurafußes haben wir im Kapitel Madurafuß angegeben. Negativer Strahlenpilzbefund ist zunächst mit Reserve aufzunehmen und gewinnt erst nach wiederholter Untersuchung eine entscheidende Bedeutung. Das Material zur Untersuchung ist aus den tiefsten Partien, eventuell durch Auskratzen des Hohlganges zu gewinnen.

Scabies.

Als Erreger der Scabies kennen wir die Krätzmilbe, Acarus scabiei. Handelt es sich nur um den Nachweis dieses Parasiten zu diagnostischen Zwecken, so genügt es, an solchen Stellen, wo man klinisch einen Milbengang vermutet, durch energisches Abkratzen mit einem Löffel die Hornschicht und die oberflächlichsten Retezellen zur Untersuchung zu gewinnen. Es wird bei bestehender Scabies dann leicht gelingen, in der abgekratzten Masse, die man in Kalilauge oder Glyzerin untersucht, entweder die Milbe selbst oder doch deren Eier und Fäces nachzuweisen. Eine Beschreibung der Milbe sowie der Eier ersparen wir uns mit Verweis auf die beistehende Abbildung.

Die histologische Untersuchung eines exzidierten und wohl am besten in Zelloidin eingebetteten Ganges ergibt, daß der Gang in schräger Richtung die Hornschicht durchsetzt und in den untersten Lagen der Hornschicht blind endigt; hier in dem blinden Ende findet man die Milbe,

hinter derselben Eier und Larvenformen und Fäces. Die Öffnung des Ganges nach außen verliert sich zwischen aufgeblätterten Hornzellamellen. Der Gang befindet sich also in der Regel wenigstens in toto in der Hornschicht und ist deshalb bei trockener Epidermis durch eine strichförmig oder gebrochen angeordnete Reihe von weißlichen, schuppenden Punkten angedeutet. Das Gewebe unter dem Gange reagiert mit entzündlichen Erscheinungen verschiedener Intensität. Sind in manchen Fällen nur geringe Exsudationserscheinungen im Papillarkörper und seröse Durchtränkung der Epidermis vorhanden, so kommt es ein anderes Mal, wohl mit bedingt durch den mechanischen Reiz des Kratzens und infolge von durch die Kratzeffekte eingedrungenen Infektionsträgern (Staphylokokken), zu

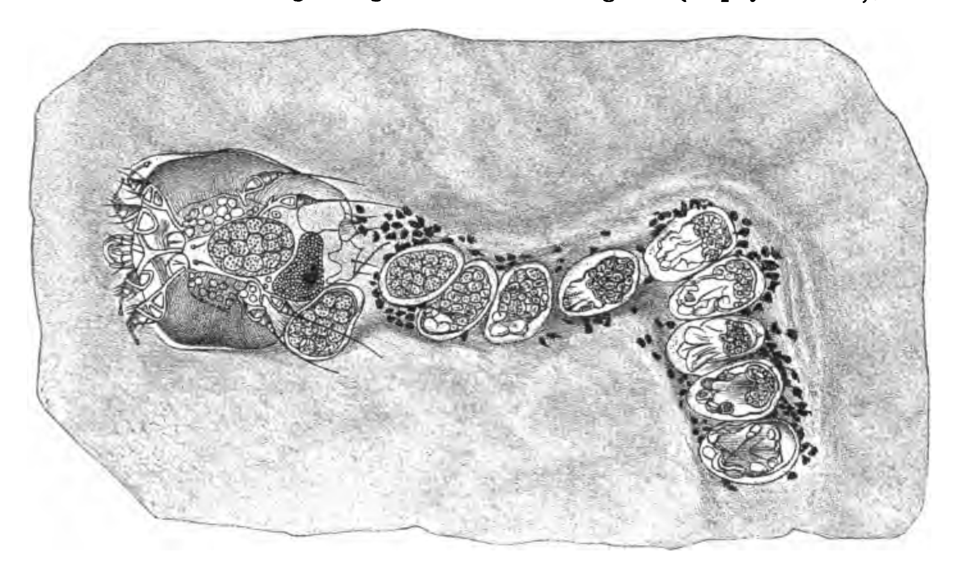


Fig. 46. Milbengang. Im blinden Ende des Ganges (links) weibliche Milbe mit Ei. Hinter derselben Eier und Fäces. An der Mündung des Ganges nach außen (rechts Larvenformen. (Nach Hebra-Elfinger.)

stärkeren Entzündungserscheinungen, zu einem Ödem des Papillarkörpers, welches daran im mikroskopischen Bilde kenntlich ist, daß die elastischen Fasern auseinandergedrängt erscheinen und das feinfibrilläre Kollagen homogen aussieht. Es findet sich dann ferner eine mehr oder weniger starke Proliferation der fixen Zellen und eine mehr oder weniger starke Exsudation von Leukocyten, die auch in die erweiterten Interspinalräume der Epidermis hineinwandern. Bei stärkerer Ausbildung der serösen Durchtränkung der Epidermis kann es dann auch zur Bildung eines Bläschens kommen. Dieses sitzt entweder zwischen den auseinandergedrängten Zellen des Stratum spinosum oder es ist durch das Serum die Hornschicht mit dem in derselben befindlichen Milbengang abgehoben.

Bei Infektion mit Staphylokokken ist der Hohlraum mit Eiter gefüllt und stellt ein Pustel dar.

Die Differentialdiagnose gegenüber Prurigo, Pruritus und anderen juckenden Affektionen hat den Nachweis von Milben anzustreben, da die Erscheinungen der oberflächlichen Dermatitis bei Scabies nichts Charakteristisches haben. Da die Milben in jedem Fall von Scabies nachweisbar sein müssen, schließt ein negativer Befund bei richtig angestellter und auf mehrere Stellen ausgedehnter Untersuchung Scabies mit derselben Bestimmtheit aus, als ein positiver Befund die Diagnose ohneweiters sichert.

Ausgenommen sind natürlich die Fälle, wo durch äußere Einwirkung, Bäder, Salbe etc. die Milben zerstört sind und das Substrat zur Untersuchung fehlt.

Benigne Tumoren.

Fibroma molluscum.

Untersucht man einen von den meist multipel auftretenden Tumoren mikroskopisch, so findet man folgendes: die Epidermis ist normal, allenfalls in toto verdünnt durch die Spannung, die der in der Cutis befindliche Tumor bewirkt. Die Reteleisten erscheinen aus demselben Grunde abgeflacht, eventuell stellenweise ganz verstrichen. Unmittelbar unter der Epidermis findet sich eine Zone normalen Bindegewebes, welches auch ein wohlerhaltenes Netz von elastischen Fasern enthält. Im Gebiet des Stratum reticulare corii aber stoßen wir auf ein Bindegewebe, welches bedeutend zellreicher ist als normal und sich gegen die Umgebung scharf begrenzt absetzt, also einen Tumor darstellt. Die nur spärlich vorhandenen Fasern dieses Tumorbindegewebes sind bedeutend zarter als die Fasern in der normalen Umgebung und formieren keine Bündel. Im Tumor fehlen stärkere elastische Fasern, so daß bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung der Tumor ganz frei von Elastin zu sein scheint (s. Fig. 47). Erst mit starker Vergrößerung kann man feinste, sich mit Orcein hellbraun färbende elastische Fasern nachweisen. Die elastischen Fasern der Umgebung sind durch den Tumor beiseite gedrängt oder zu grunde gegangen, da man Bruchstücke findet. Nicht selten findet man im Tumor eine Talgdrüse und einen Haarbalg eingeschlossen. Unter Umständen kann man bis zum Tumor eine Nervenfaser verfolgen, welche sich dann im Tumor verliert. Deshalb und auch auf Grund der Beobachtung, daß ebensolche Tumoren wie in der Haut auch an den Scheiden der Nervenstämme entstehen, nimmt Recklinghausen an, daß das Bindegewebe der Nervenscheiden den Ausgangspunkt für die multiplen weichen Fibrome darstellt.

Bekanntlich findet man bei der Neurofibromatose nicht nur über das Hautniveau prominierende Tumoren, sondern auch bläuliche Flecke, welche bei der Palpation als leicht eindrückbar sich erweisen. Die histologische Untersuchung eines solchen Fleckes ergibt, daß es sich histologisch genau um denselben Vorgang handelt wie bei der Bildung der prominierenden Tumoren.

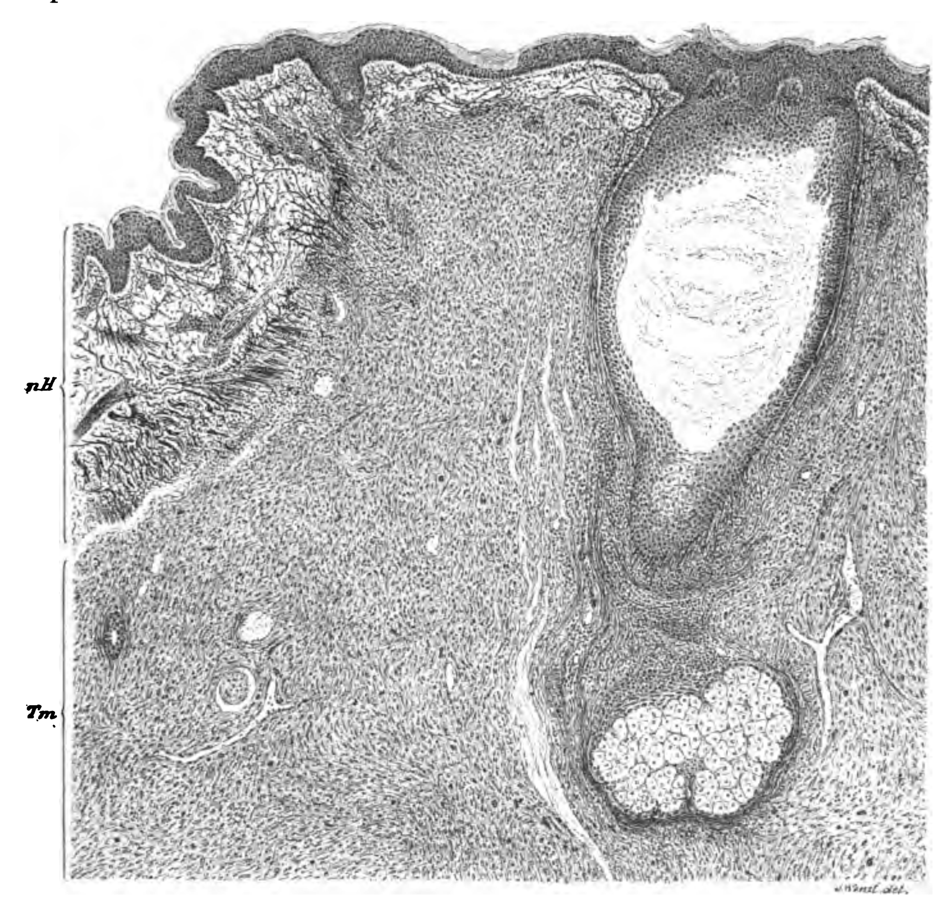


Fig. 47. Fibroma molluscum.

nH Normale Haut, *Tm* Tumor, in diesem Ausschnitt eines Haarfollikels und einer Talgdrüse. Färbung nach Unna-Taenzer; Nachfärbung mit alkalischem Methylenblau. Vergr. 50/1.

Es sind dies die Anfangsstadien der Tumoren, bei welchen in dem neugebildeten weichen Gewebe viel neugebildete Blutgefäße sind, deren Blutgehalt durch die noch intakte blutärmere Hautschicht wie durch ein trübes Medium bläulich durchscheint.

Bei den ältesten und größten Tumoren bildet sich im Zentrum ein fibröser harter Kern, dann verlieren die mittlerweile rötlich gewordenen

Tumoren ihre rote Farbe und haben eine von der umgebenden Haut nicht wesentlich verschiedene Färbung.

Die bei Patienten mit Neurofibromatose zu beobachtenden multiplen Pigmentflecke zeigen dagegen keine Veränderungen in der Cutis, abgesehen von einer Vermehrung der Melanoblasten. Die Epidermis enthält namentlich in ihren unteren Schichten mehr Pigment als normal. Besonders muß hervorgehoben werden, daß die Pigmentflecke niemals Nävuszellen beherbergen. Ihr histologischer Bau entspricht dem der einfachen Pigmentmäler oder Epheliden, von denen sie sich klinisch durch ihre den Spaltrichtungen der Haut folgende Anordnung unterscheiden.

Die histologische Differentialdiagnose des Fibroma molluscum ist allen Prozessen gegenüber leicht, die bei der klinischen Differentialdiagnose in Betracht kommen könnten.

Außer den multiplen Fibromen beobachtet man auch solitär vorkommende zellreiche und daher weiche Fibrome. Die als Mollusca pendula bezeichneten kleinen, zuweilen etwas gelappten, auch wohl gestielten Gebilde stellen sich histologisch nicht als eigentliche Tumoren dar, sondern erweisen sich nur als eine Ausbuchtung der Cutis und Epidermis. Unna spricht die Mollusca pendula als weiche Nävi an, bei denen die Nävuszellen zu grunde gegangen sind, und in der Tat ist es bei der klinischen Untersuchung oft nicht vorher zu bestimmen, ob ein gegebener Tumor Nävuszellen enthält oder sich als aus feinfaserigem Bindegewebe ohne Nävuszellen zusammengesetzt erweist. Unna weist auch Übergangsformen nach, auf die er seine Theorie von der Entstehung der Mollusca pendula stützt.

Fibroma durum.

Das harte Fibrom besteht aus einem zellarmen, grobfaserigen Bindegewebe, dessen Bündel einander in unregelmäßiger Weise durchkreuzen. Das Gewebe ist arm an Gefäßen. Elastische Fasern fehlen.

Keloid.

Das Keloid stellt histologisch nichts anderes dar als ein hartes Fibrom. Wenn wir auch nach Kaposi ein wahres Keloid, ein falsches Keloid und die hypertrophische Narbe unterscheiden, so ergibt doch die histologische Untersuchung, daß es sich bei allen drei Prozessen im wesentlichen um dasselbe handelt, nämlich um die Bildung eines festen fibrösen, unelastischen Gewebes, entweder von einer Narbe ausgehend oder unabhängig von einer solchen entstehend.

Bei dem wahren Keloid finden wir die Epidermis normal. Speziell ist hervorzuheben, daß die Reteleisten wohl erhalten sind. Auch der Papillarkörper ist erhalten und erst im Stratum reticulare corii oder noch

tiefer präsentiert sich die Neubildung in Gestalt einer ziemlich scharf umschriebenen Bindegewebswucherung. Dieses Bindegewebe des Tumors ist arm an Zellen und setzt sich aus Fasern zusammen, welche grobe Bündel formieren, die einander in unregelmäßiger Anordnung durchkreuzen. Elastische Fasern fehlen in der Neubildung. Die elastischen Fasern in der Umgebung des Tumors sind erhalten und nur durch das Wachsen des Tumors zur Seite gedrängt.

Beim Narbenkeloid finden wir dieselben Verhältnisse, mit dem Unterschied aber, daß sich hier die histologischen Merkmale der Entwicklung des Tumors aus einer Narbe dadurch dokumentieren, daß der Papillarkörper und dementsprechend die Reteleisten fehlen.

Bei der hypertrophischen Narbe handelt es sich um eine nur in einer Richtung hin exzessive Bindegewebsneubildung. Das den Substanzverlust ausfüllende Bindegewebe schrumpft entgegen seiner Gewohnheit nicht. Die Bindegewebswucherung überschreitet hier jedoch nicht, wie beim Narbenkeloid, das Gebiet des Substanzverlustes nach den Seiten hin, sondern besteht nur in vertikaler Richtung. Es entsteht dadurch eine über das Hautniveau prominierende, der Form der ursprünglichen Narbe entsprechende Geschwulst.

Die Differentialdiagnose des Keloids bietet keine Schwierigkeiten.

Lipom.

Das Lipom stellt einen aus Fettgewebe bestehenden Tumor dar, welcher entweder mit seinem Mutterboden, dem subkutanen Fettgewebe, in kontinuierlichem Zusammenhang steht, was das Gewöhnliche ist, oder auch dadurch vollkommen aus dem Konnex mit dem Mutterboden geraten ist, daß sich Bindegewebe zwischen Tumor und Mutterboden zwischengeschoben und eine Tumorkapsel gebildet hat. Das Gewebe des Lipoms unterscheidet sich bezüglich seines feineren Baues in nichts von dem gewöhnlichen Fettgewebe. Nicht selten sind die Lipome aus einem Gewebe zusammengesetzt, welches neben dem Fettgewebe auch viel Bindegewebsfasern enthält; dann spricht man von einem Fibrolipom.

Xanthom.

Klinisch unterscheidet man bekanntlich das Xanthoma palpebrarum von dem Xanthoma tuberosum multiplex, eine gesonderte Besprechung der Histologie dieser beiden Formen erscheint aber nicht notwendig, da beide dieselben Veränderungen des Gewebes erkennen lassen. Übrigens heben wir gleich hervor, daß Unna eine erhebliche Differenz zwischen den beiden genannten Formen darin sieht, daß beim Xanthoma tuberosum multiplex die Neubildung dadurch entsteht, daß die Xantommasse in Zellen sich befindet, während sie beim Xanthoma palpebrarum interzellular

die Gewebsspalten ausfüllt. Die meisten Autoren finden aber auch beim Xanthoma palpebrarum eine Xanthomzelle, welche die betreffenden Xanthommassen enthält, identifizieren daher dem anatomischen Vorgange nach beide Formen. Daß es sich deshalb immer noch um ätiologisch differente Prozesse handeln kann, ist selbstverständlich.

Wir finden die Epidermis beim Xanthom ziemlich unverändert; unter Umständen ist sie infolge der durch die Tumorentwicklung in der Cutis hervorgerufenen Spannung etwas verdünnt. Ein größerer Pigmentreichtum der Basalzellenschicht ist in der Regel vorhanden. Die hauptsächlichste Veränderung finden wir im Stratum reticulare corii. Hier konstatieren wir Nester und Stränge von Zellen, welche eine ganz eigentümliche Beschaffenheit zeigen. Diese Zellen sind rundlich oder oval; es läßt sich ihre Abstammung von den Bindegewebszellen nachweisen, dadurch, daß es gelingt, Übergangsformen zu finden. Diese Zellen nun

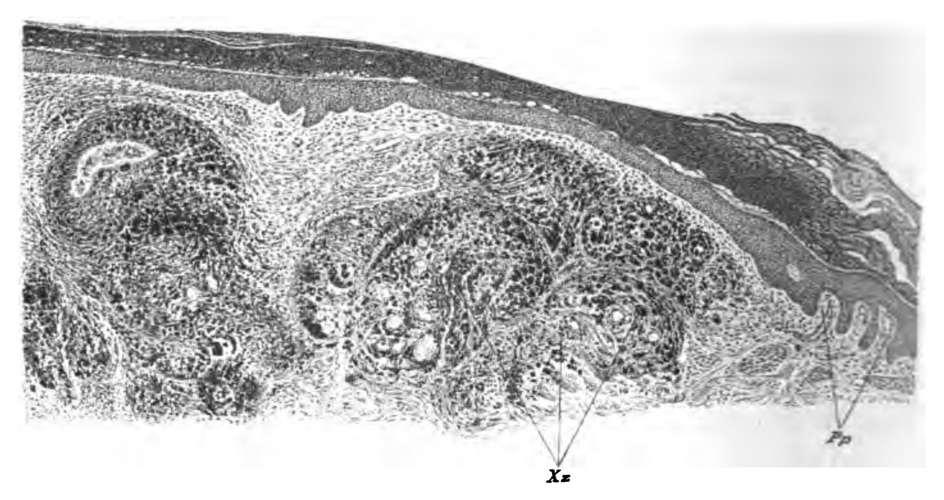


Fig. 48. Xanthom, osmiert.
Pp Papillen, *Xz* Xanthomzellen.

enthalten eine gelbe, sich mit Osmiumsäure schwarz färbende Substanz in ihrem Protoplasma. Es handelt sich um eine fettähnliche Substanz, die sich aber von dem Fett in dem subkutanen Gewebe wesentlich schon dadurch unterscheidet, daß sie in Alkohol nicht oder doch nur sehr schwer löslich ist, was daraus hervorgeht, daß sie bei den Härtungsprozeduren erhalten bleibt. (Neuerdings als Protagon bezeichnet.) Ferner ist die Färbung der Xanthommasse durch Osmiumsäure keine so intensive, wie die des subkutanen Fettes. Diese Substanz befindet sich also in den zu Xanthomzellen bestimmten Zellen, anfänglich in Gestalt distinkter Kügelchen, diese fließen dann zusammen und erfüllen schließlich den ganzen Zelleib. Ferner kann es bei weiterem Fortschreiten des Prozesses zu einem Zusammenfließen benach-

barter Zellen kommen. Hiedurch entstehen die Xanthomriesenzellen. Es sind dies Gebilde, die eine große Anzahl von Kernen in einem ganz xanthomatös veränderten Protoplasma aufweisen. Anfänglich erstreckt sich der xanthomatöse Prozeß nur auf das Protoplasma der Zellen, während der Kern zunächst intakt bleibt, im weiteren Verlauf aber wird auch der Kern in Mitleidenschaft gezogen und geht zu grunde. Dadurch entstehen schließlich Massen, welche nur hie und da Kerne aufweisen, im übrigen ganz aus Xanthommasse bestehen, eine Zellform nicht mehr erkennen lassen, unregelmäßig gestaltet sind, indem sie sich der Form der Bindegewebsspalten, welche sie ausfüllen, anpassen. In diesem Stadium kann von einer Xanthomzelle nicht mehr die Rede sein, man hat sich aber die Entstehung der schließlich resultierenden xanthomatösen Infiltrationsmasse der Bindegewebsspalten aus Xanthomzellen stets vor Augen zu halten. Das Xanthom ist gewöhnlich schon klinisch leicht zu diagnostizieren. Differentialdiagnostisch kann allenfalls, wie ein Fall von Sachs zeigt, der weiche Nävus in Betracht kommen. Die Unterschiede bei der histologischen Untersuchung ergaben sich aus dem eben über die Xanthomzellen Gesagten und den Merkmalen der Nävuszellen (siehe das Kapitel Nävus).

Pseudoxanthoma elasticum.

Das Pseudoxanthoma elasticum ist histologisch von dem gewöhnlichen Xanthom total different. Es beruht auf degenerativen Veränderungen der elastischen Fasern. In dem befallenen Gebiet findet man die elastischen Fasern anfänglich gequollen, später in vollständigem Zerfall. Im Gegensatz zu dem echten Xanthom, welches auf einer Vermehrung der Bindegewebszellen mit einer eigentümlichen Degeneration ihres Protoplasma beruht, mithin einen echten Tumor darstellt, handelt es sich beim Pseudoxanthoma elasticum um einen rein degenerativen Prozeß.

Kolloide Degeneration der Haut. — Kolloidmilium.

Die anatomische Grundlage dieser Affektion bilden Degenerationsvorgänge an den elastischen Fasern und wohl auch an dem kollagenen Gewebe in den oberflächlichen Schichten des Corium. Nach den vorliegenden Beschreibungen handelt es sich um ähnliche Vorgänge, wie wir sie beim Lupus erythematosus und in der senilen Haut finden, mit dem Unterschied, daß beim Kolloidmilium diese Degenerationen umschriebene, kleine Territorien einnehmen. Sitz der Erkrankung sind die oberen Coriumschichten; es bleibt aber zwischen dem degenerierten Gewebe und der Epidermis stets eine schmale Schicht normalen Bindegewebes erhalten und durch eine solche sind die kolloiden Massen auch von den Haaren und Drüsen geschieden. Diese kolloiden Massen (wir benützen das Wort Kolloid, weil es allgemein für diese Erkrankung gebraucht wird, wenn

uns auch die kolloide Substanz ganz identisch zu sein scheint mit dem, was man Kollastin nennt), die Degenerationsprodukte, stellen sich dar als Klumpen und Fasernknäuel, welche sich mit Orcein braun färben. Viel Ähnlichkeit scheint uns das Kolloidmilium mit dem Pseudoxanthoma elasticum zu besitzen, doch fehlt uns über beide Prozesse eine eigene Erfahrung.

Die Differentialdiagnose dürfte im Hinblick auf das charakteristische histologische Bild auf keine Schwierigkeiten stoßen.

Myom.

Die Myome der Haut stellen sich dar als Tumoren, welche aus glatter Muskulatur gebildet werden, sind also Leiomyome. Als Ausgangspunkt für die Neubildung fungieren die Muskeln des Haarbalges sowie die an manchen Körperstellen auch unabhängig von den Haaren vorkommenden, oft ein sehr reichliches Geflecht bildenden, glatten Muskelfasern, ferner die Muskeln der Schweißdrüsen und Gefäße. Man findet demnach bei der histologischen Untersuchung bei normalem Verhalten der Epidermis im Gebiet des Stratum reticulare corii, bis in den Papillarkörper unter Umständen hineinreichend, einen aus glatten Muskelfasern mit etwas fibrillärem Bindegewebe zusammengesetzten Knoten.

Die Muskelbündel durchkreuzen einander in unregelmäßiger Weise. Eine Kapsel fehlt der Neubildung, welche sich aber trotzdem mehr oder weniger scharf gegen die Umgebung abgrenzt.

Die Differentialdiagnose ist klinisch ähnlich aussehenden Prozessen gegenüber leicht, besonders ist ja bei Anwendung der Färbung nach Van Gieson, durch die vorwiegend gelbe Färbung der Tumormasse, die Diagnose leicht zu stellen. Das Xanthom, das Lymphangioma tuberosum multiplex, das Adenoma sebaceum und luetische Papeln besitzen ihre typischen Merkmale (siehe die betreffenden Kapitel), durch welche sie sich von den Myomen leicht unterscheiden lassen. Bei einem Fibrom ist die Tumormasse aus fibrillärem Bindegewebe zusammengesetzt, welches sich nach Van Gieson rot färbt, außerdem von glatten Muskelfasern durch die bekannten Merkmale (s. Einführung, pag. 68) zu unterscheiden ist. Weiche Nävi sind den Myomen gegenüber durch die typischen Nävuszellen genügend charakterisiert.

Angiom.

Bei jedem Angiom, mag dasselbe nun über das Hautniveau prominieren oder auch im Hautniveau liegen, handelt es sich um eine Neubildung von Gefäßen, wozu dann auch noch meist eine Erweiterung der normalerweise vorhandenen Gefäße kommt. Man sieht demnach im mikroskopischen Bilde in einem beschränkten Gebiet der Cutis eine Menge in verschiedener Richtung verlaufender Gefäße, und zwar bezieht sich die

Vermehrung sowohl auf die Arterien als auch auf die Venen und Kapillaren, letztere sind meist am allerstärksten vermehrt und erweitert. An manchen Stellen liegt im Schnitt Gefäßquerschnitt neben Gefäßquerschnitt, nur durch ein ganz dünnes bindegewebiges Septum voneinander geschieden. An vielen Stellen stößt man auf Gefäßsprossen und findet auch scheinbar ganz solide Zellzüge, die aber nichts anderes sind als komprimierte oder auch nur im Schnitt zusammengefallene Kapillaren. Beim tuberösen Kavernom findet man oft einen alveolären oder lappigen Bau, in dem die Gefäßlumina wie Drüsentubuli angeordnet sind, während zwischen denselben bindegewebige Septa mit den zu- und abführenden Gefäßen liegen. Das elastische Gewebe geht im Gebiet der Neubildung zu grunde, respektive wird zur Seite gedrängt, erhält sich aber in den bindegewebigen Septis. Die elastischen Elemente an den größeren Gefäßen sind mithin erhalten.

Endotheliom.

Über die Endotheliome der Haut sind die Akten noch nicht geschlossen. Wir erinnern nur daran, daß von manchen Autoren die weichen Nävi als Endotheliome aufgefaßt werden, und zwar von den einen als Hämangioendotheliome, von den anderen als Lymphangioendotheliome angesehen werden. Das Syringocystadenom, dessen zahlreiche Synonyma schon auf die sehr divergierenden Auffassungen, die dieser Affektion zu teil geworden sind, hinweisen, wird von einigen Autoren für ein Epitheliom erklärt, von anderen aber ebenfalls für ein Endotheliom gehalten, wobei letztere Autoren wieder darüber untereinander uneinig sind, ob das Blutgefäß- oder das Lymphgefäßendothel als Ausgangspunkt anzusehen ist (s. das betreffende Kapitel).

Eine Reihe von Geschwülsten, die man früher als Endotheliome geführt hat, hat sich nach neueren Untersuchungen (Krompecher) als zu den Karzinomen gehörig erwiesen. Bei dem Widerstreit der Meinungen ist es schwer und auch nicht angebracht, in einem kurzen Leitfaden eine Kritik zu üben, wir schildern daher im folgenden die von Spiegler bei einigen Fällen erhobenen Befunde. Die Fälle Spieglers boten klinisch ein sehr eigenartiges Bild dar und verdienen daher, auch wenn sich noch andere Tumoren als sichere Endotheliome erweisen sollten, doch eine gesonderte Besprechung.

Nach der Beschreibung Spieglers setzt sich die Tumormasse aus Zellschläuchen zusammen, welche hauptsächlich in der eigentlichen Cutis und Subcutis sich befinden, stellenweise aber bis an die Epidermis hinaufreichen. Die Zellschläuche verlaufen in unregelmäßiger Anordnung, einander oft durchkreuzend und sich gabelnd. Die Zellen, welche diese Schläuche zusammensetzen, zeigen an der Peripherie der Schläuche zylindrische Form und sind epithelähnlich; im Inneren der Schläuche haben

sie eine mehr rundliche oder polygonale Gestalt. Die Schläuche umgibt eine Kapsel aus feinfibrillärem Bindegewebe. Die Schläuche selbst sowie das sie umgebende Bindegewebe enthalten kolloide Massen. An einzelnen Stellen nun waren in das Bindegewebe Inseln von Zellen eingesprengt, welche denselben Charakter zeigten wie die Tumorzellen. In diesen versprengten Zellnestern waren in dem ersten untersuchten Fall Kapillaren nachweisbar, deren Endothel sich in Wucherung befand, wobei das gewucherte Endothel in die Tumorzellen kontinuierlich überging. Auf Grund dieses Befundes erklärt Spiegler die Tumoren für Endotheliome. Ohne uns ein abschließendes Urteil erlauben zu wollen, weisen wir auf die seither veröffentlichten Untersuchungen von Krompecher und von Bormann hin und fordern zum Vergleich des Spieglerschen Befundes mit den Schilderungen der letztgenannten Autoren auf, soweit sich dieselben auf den sogenannten Basalzellenkrebs beziehen. Daß es uns nicht einfällt, die Spieglerschen Tumoren mit dem Basalzellenkrebs zu identifizieren, ist ja selbstverständlich im Hinblick auf das sehr verschiedenartige klinische Bild. Auch zu einem Vergleich der Spieglerschen Tumoren mit dem Trichoepithelioma Jarisch fordern die hystologischen Bilder auf.

Adenoma sebaceum.

Unter dem Namen Adenoma sebaceum werden zurzeit zwei histologisch ganz verschiedenartige Prozesse geführt. Bei der einen Reihe von Fällen, die als „Adenoma sebaceum" bezeichnet werden, handelt es sich um Tumoren, die dadurch entstehen, daß die im großen und ganzen normalen Talgdrüsen der Zahl nach vermehrt, hyperplastisch sind, wozu sich stellenweise eine Vergrößerung einzelner Läppchen, also eine Hypertrophie hinzugesellt. Es ist demnach in diesen Fällen nur reichliches Drüsengewebe, welches aber normal funktioniert und nicht atypisch wuchert, in einem begrenzten Hautbezirk vorhanden.

Ein wesentlich anderes Bild erhalten wir bei der Untersuchung einer anderen Reihe von Tumoren, welche nach Ansicht einiger Autoren, wie z. B. Barlow, allein den Namen Adenoma sebaceum verdienen. Hier findet man Zellstränge im Bindegewebe der Cutis, die vielfach sich verästeln und wiederum miteinander anastomosieren, welche mit dem Epithel der Talgdrüsen kontinuierlich zusammenhängen. Die Zellstränge zeigen meist kein Lumen, sind nur an einzelnen Stellen ausgehöhlt und an solchen Stellen zeigt sich manchmal Talgdrüsenenchym. Im großen und ganzen haben aber die Zellen die Natur ihres Mutterbodens eingebüßt, sind Epithelzellen, welche den Basalzellen der Epidermis in bezug auf Form und Tinktionsverhalten nahestehen.*)

*) Herrn Professor Barlow und Herrn Dr. Pezzoli, welche uns Präparate ihrer Fälle von Adenoma sebaceum zur Durchsicht überließen, danken wir bestens für das freundliche Entgegenkommen.

Die Differentialdiagnose dürfte bei Untersuchung von Serienschnitten keine Schwierigkeiten machen.

Epithelioma adenoides cysticum.

Die unter diesem Namen beschriebenen Geschwülste zeigen bei der histologischen Untersuchung im Gebiete des Corium Nester und Stränge von Epithelzellen, welche miteinander vielfach zusammenhängen und bei Verfolgung von Schnittserien als Mutterboden die äußere Wurzelscheide der Haare nachweisen lassen. Wenigstens war dies bei dem von Jarisch untersuchten Fall sicher zu konstatieren. Die die Tumormasse formierenden Zellen haben keine Protoplasmafasern, dokumentieren sich aber durch den eben erwähnten Zusammenhang mit der äußeren Wurzelscheide als Epithelzellen, worauf auch ihre Anordnung zu soliden Strängen, die Form und die Tingibilität des Kernes etc. hinweisen. An manchen Stellen sind Zysten nachweisbar, die konzentrisch geschichtete Hornmassen enthalten: auch Bildungen, welche Kankroidperlen ähnlich waren, konnten nachgewiesen werden.

Von manchen Autoren wird die Identität dieser Tumoren mit den als Adenoma sebaceum, Typus Barlow, beschriebenen angenommen. Jarisch weist darauf hin, daß in dem von ihm untersuchten Fall sehr viele im Kolbenstadium befindliche Haare vorhanden waren.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: multiple Fibrome und Myome, ferner das Hämangioendotheliom (vielleicht identisch mit dem Syringocystadenom), das Adenoma sebaceum. Die histologische Differentialdiagnose stößt den Fibromen und Myomen gegenüber auf keine Schwierigkeiten, ebenso dürften weiche Nävi leicht zu unterscheiden sein. Beim Hämangioendotheliom läßt sich ein Zusammenhang der Tumorzellen mit dem Blutgefäßendothel nachweisen. Beim Adenoma sebaceum geht die Zellwucherung von den Talgdrüsenzellen aus, doch dürfte im speziellen Fall die Differentialdiagnose zwischen Adenoma sebaceum und dem Epithelioma adenoides cysticum recht schwierig sein und sich, wenn überhaupt, nur mit Hilfe einer lückenlosen Serie stellen lassen.

Jarisch nennt mit Rücksicht auf seinen oben erwähnten Befund die Affektion Trichoepithelioma. Auch der Name Akanthoma adenoidescysticum wird gebraucht.

Wir müssen endlich ausdrücklich hervorheben, daß das bisher untersuchte Material noch sehr spärlich ist, so daß von einer gesicherten Kenntnis noch nicht die Rede sein kann.

Syringocystadenom.

Was wir bei Besprechung der weichen Nävi über die divergierenden Ansichten der Untersucher gesagt haben, gilt mutatis mutandis auch für

das Syringocystadenom. Es werden über ein und dasselbe Krankheitsbild im wesentlichen drei verschiedene Ansichten verfochten.

1. Das Syringocystadenom ist identisch mit dem Lymphangioma tuberosum multiplex Kaposi und ist ein Lymphangioendotheliom.

2. Dieses Krankheitsbild wird gebildet durch ein Hämangioendotheliom.

3. Dasselbe klinische Bild ist histologisch ein Epitheliom, welches von dem Schweißdrüsenapparat ausgeht, also ein Syringocystadenom, respektive Syringom. Die Verwirrung wird dadurch noch größer, daß manche Autoren das von Kaposi als Lymphangioma tuberosum multiplex beschriebene Krankheitsbild als Hämangioendotheliom auffassen und andere dasselbe für ein Epitheliom erklären und mit dem Syringocystadenom identifizieren.

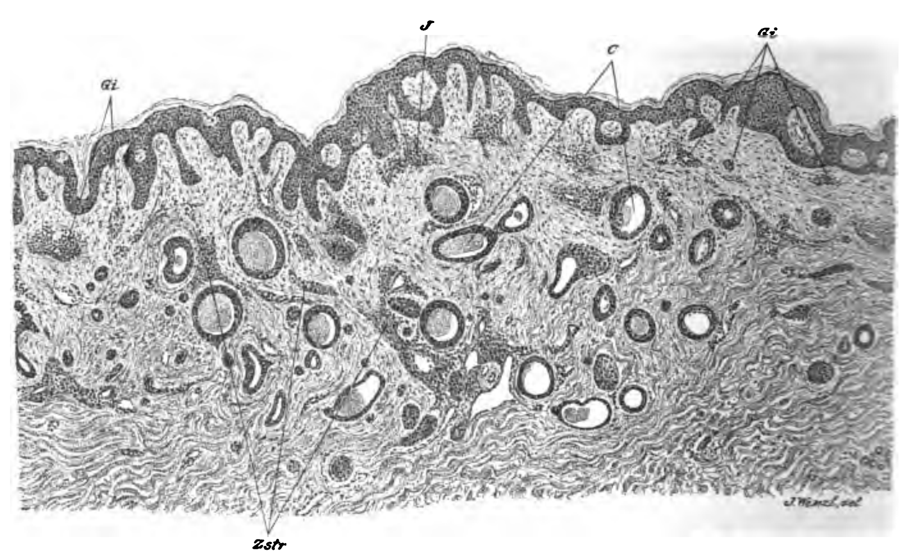


Fig. 49. Syringocystadenom.

Zstr Zellstränge, *Gi* Infiltrat um die Gefäße, *C* Zysten mit Kolloideninhalt, *I* Infiltrat. Schwache Vergr.

Wir können auf die Argumente, welche die Vertreter dieser Anschauungen beibringen, nicht näher eingehen, wie man sieht, handelt es sich auch hier wieder um die Frage, ob die den Tumor bildenden Zellen vom Endothel oder vom Epithel abstammen. Eine Frage, welche uns unsere heutigen Untersuchungsmethoden nur unsicher zu beantworten gestatten. Da die verschiedenen Anschauungen bezüglich des Syringocystadenom sich auf scheinbar gleich exakte Untersuchungen stützen, ist auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, daß vielleicht nicht immer identische, sondern nur klinisch und auch histologisch sehr ähnliche Dinge untersucht wurden; gerade so, wie ja auch manche Autoren an-

nehmen, daß von den klinisch als weiche Nävi erscheinenden Geschwülsten eine Gruppe epithelialer, eine andere bindegewebiger Herkunft sei.

Nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren beruht die Tumorbildung beim Syringocystadenom auf einer Zellproliferation im Gebiete der Cutis. Die fraglichen Zellen bilden Nester, besonders aber schmale, zuweilen verzweigte Stränge im Gebiet des Corium und bis hinauf in den Papillarkörper. Mit der Epidermis stehen diese Zellstränge nirgends im Zusammenhang. Die Zellen besitzen keine Protoplasmafaserung, sind aber von kubischer oder mehr platter Gestalt, entsprechen in ihrer Größe etwa den Basalzellen und der Kern ist dem Kern der Epithelzellen ähnlich. Ein Lumen ist in den vielen Nestern und Strängen gar nicht nachweisbar, dagegen entstehen an manchen Stellen mit einer homogenen Masse gefüllte zystenartige Bildungen, die von einer ein- oder mehrschichtigen Lage von Zellen ausgekleidet sind. Sofern diese Belagzellen vom Inhalt nicht zu sehr komprimiert sind, erscheinen sie wenigstens in den untern Lagen zylindrisch, sonst sind sie platt. Im Zentrum mancher Stränge läßt sich eine homogene Substanz nachweisen. Da man diese homogene Substanz nur im Zentrum der Zellstränge und nicht im Bindegewebe findet, ist anzunehmen, daß sie als ein Degenerationsprodukt der Tumorzellen aufzufassen ist, umsomehr, als sich im Innern mancher Zellen dieselben Massen finden. Sie wird als Kolloid angesehen (siehe Fig. 49). Nachweislichen Zusammenhang der Zellstränge mit der Epidermis hat man nur in einem Fall konstatieren können, der aber von anderen Autoren als nicht zum Syringocystadenom gehörig und mithin auch nicht als beweiskräftig für die epitheliale Natur der Tumoren angesehen wird. Dagegen wird von mehreren Untersuchern ein Zusammenhang der Tumorzellstränge mit dem Epithel der Schweißdrüsen, respektive deren Ausführungsgang angegeben und es wird ferner konstatiert, daß in den Tumoren normale Schweißdrüsen nur sehr spärlich vorhanden sind und daraufhin auf eine Entwicklungsstörung der Schweißdrüsen geschlossen, die bei teilweiser Aplasie normaler Drüsen einerseits, anderseits zu einer atypischen Wucherung des zur Bildung der Schweißdrüsen bestimmten Epithels führt. Die Vertreter dieser Anschauung weisen, wo es ihnen nicht gelang, einen direkten Zusammenhang zwischen den Tumorzellen und Schweißdrüsengängen nachzuweisen, insbesondere auf die Ähnlichkeit zwischen Tumorzellen und Schweißdrüsenepithelien und auf die Anordnung der Tumorzellen zu schmalen Strängen hin. Den Zellsträngen fehlt aber eine Membrana propria, also ein charakteristischer Bestandteil eines Drüsenepithels. Die Anhänger der Lehre von der epithelialen Herkunft der Zellen heben ferner den Mangel eines Lumens als gegen die endotheliale Abstammung sprechendes Moment hervor und behaupten, daß direkte Übergänge von Blut- und Lymphgefäßendothel in die Tumorzellstränge

nicht zu beobachten seien. Um die Blutgefäße findet man ein geringes Infiltrat, was mit dem akut eruptiven Charakter der Bildung zusammenhängt.

Für die endotheliale Herkunft der Zellen wird der von einigen Untersuchern angeblich mit Sicherheit konstatierte Zusammenhang zwischen Gefäßendothel und Tumorzellen, ferner das ins Feld geführt, was die Tumorzellen von sicheren Epithelzellen und speziell von den Zellen des Schweißdrüsenapparates unterscheidet.

Differentialdiagnostisch können in Betracht kommen Nävi, Myome, Fibrome, das Adenoma sebaceum, das Epithelioma adenoides cysticum, luetische Papeln.

Die Myome, Fibrome und die luetischen Papeln sind histologisch bei Berücksichtigung der positiven Merkmale ohnweiters vom Syringocystadenom zu unterscheiden. Die Nävuszellnester bestehen zwar ebenfalls aus epithelähnlichen Zellen, doch sind diese Zellen mehr rundlich, ferner kommt es beim Nävus nie zur Bildung von Zysten oder zu kolloider Degeneration der Zellen; außerdem ist die Nävuszellwucherung in den Fällen, die zur Verwechslung Anlaß geben konnten, eine viel dichtere als beim Syringocystadenom.

Das Adenoma sebaceum vom Typus Balzer zeigt Zellstränge, welche mit dem Epithel der Talgdrüsen in nachweislichem Zusammenhange stehen. Zystenbildung kommt auch hier vor. Beim Epithelioma adenoides cysticum, welches übrigens vielleicht mit dem Adenoma sebaceum identisch ist, erscheint die äußere Wurzelscheide des Haares als Mutterboden.

Atherom.

Untersuchen wir ein nicht durch sekundäre Vorgänge alteriertes Atherom, so können wir bei Anwendung einer schwachen Vergrößerung schon feststellen, daß es sich um eine von Epithel ausgekleidete Zyste handelt, welche entweder allseitig von Bindegewebe umgeben ist oder an einer Stelle noch den Zusammenhang mit einer Talgdrüse erkennen läßt. Der Sitz der Zyste ist das oberflächliche und mittlere Corium. Gewöhnlich ist die obere Peripherie der Zyste nur durch einen schmalen Bindegewebsstreifen von der Epidermis getrennt. Diese zeigt über der Kuppe des Tumors gewöhnlich Dehnungserscheinungen, sie ist in toto etwas abgeflacht und die Leisten sind niedriger als normal oder auch ganz verstrichen. Dementsprechend ist auch der Papillarkörper verändert. Untersuchen wir nun die Zusammensetzung der Zyste mit starker Vergrößerung, so finden wir, daß die Zystenwand aus einem Epithel zusammengesetzt ist, welches ganz analog dem der Epidermis gebaut ist. Die am meisten periphere, dem Bindegewebe aufsitzende Zellschicht besteht aus kubischen Elementen, hieran schließen sich einige Reihen flach-

polygonaler Zellen und auf diese folgt ein mehr oder weniger ausgebildetes Stratum granulosum, doch wird letzteres stellenweise auch vermißt. Den Zysteninhalt bilden verhornte oder verfettete Zellen, an manchen Stellen zeigen die verhornten Zellen lamellösen, konzentrisch geschichteten Bau analog dem Stratum corneum, an anderen Stellen, und zwar an solchen, wo das Stratum granulosum vermißt wird, finden sich mehr verfettete Zellen.

Nicht selten hat man Gelegenheit, eine Abweichung von dem geschilderten Befund darin zu finden, daß an einer oder der anderen Stelle die epitheliale Auskleidung der Zyste fehlt. An demselben Objekt werden wir meist auch Gelegenheit haben, Stellen zu beobachten, die eine Erklärung dafür bieten, warum das Epithel stellenweise fehlt, insofern, als wir das Zugrundegehen des Epithels werden beobachten können. Man findet nämlich in solchen Atheromen Stellen, an welchen die regelmäßige Anordnung des Epithels der Wand gestört ist, das Epithel erscheint auseinandergeworfen und von Leukocyten durchsetzt. Eine weitere Steigerung dieses Vorganges hat als Endresultat einen vollkommenen Schwund des Epithels an dieser Stelle. Betreffen die entzündlichen Veränderungen, denn um solche handelt es sich ja offenbar, das Atherom allseitig, so kann es zu einer vollständigen Vereiterung der ganzen Zyste kommen und schließlich erhalten wir einen Abszeß, also eine mit Eiter gefüllte Höhle im Bindegewebe, dessen Entstehung aus einem Atherom nur durch den Nachweis von Resten des Wandepithels sich dokumentieren läßt.

Da es in vielen Fällen gelingt, einen direkten Zusammenhang zwischen dem Atherom und einer Talgdrüse nachzuweisen, ist man berechtigt, das Atherom als eine von den Talgdrüsen ausgehende Zyste, wohl eine Retentionszyste aufzufassen. Welche Momente aber die Retention des Sekretes bedingen, darüber gibt die histologische Untersuchung nur bis zu einem gewissen Grade Aufschluß. Der Umstand, daß der Inhalt der Atheromzyste größtenteils aus verhornten und nur zum geringeren Teil aus verfetteten Zellen besteht, scheint darauf hinzuweisen, daß die Anomalie in dem Lebenslauf der Talgdrüsenzellen, welche verhornen statt zu verfetten, die Retention des Sekretes und deren Folgen verursacht.

Die Differentialdiagnose des Atheroms bietet anderen Tumoren gegenüber, welche klinisch zur Verwechslung Veranlassung geben könnten, keine Schwierigkeiten.

Milium.

Während man früher in den Milien nichts anderes sehen zu müssen glaubte als kleine Atherome, also kleine Retentionszysten der Talgdrüsen, haben neuere Untersuchungen gelehrt, daß diese Anschauung entweder überhaupt nicht oder doch nur für eine beschränkte Reihe von Fällen

zutreffend ist. Sehen wir aber zunächst von der Genese der Milien ab und betrachten wir das fertige Milium als gegeben, so finden wir, daß es sich um eine Zyste mit epithelialer Wand handelt, welche allseitig, abgesehen von der Verbindungsbrücke mit dem Mutterboden, vom Bindegewebe umgeben ist. Die Zyste okkupiert das oberflächliche Corium, wobei der Papillarkörper infolge der Spannung verstrichen wird. Die obere Peripherie der Zyste ist meist nur durch einen schmalen Bindegewebsstreifen von der Epidermis getrennt. Diese erscheint infolge der Spannung verdünnt, das Leistensystem ist reduziert oder ganz verschwunden.

Die Wand der Zyste besteht aus einem Epithel, welches ganz analog dem der Epidermis gebaut ist. Wir finden Zellreihen, welche dem Stratum basale und dem Stratum filamentosum der Epidermis entsprechen, ferner ein Stratum granulosum. Der Inhalt der Zyste besteht aus konzentrisch angeordneten Lamellen von Hornzellen. Fett enthalten die Milien im Gegensatz zu den Atheromen nicht, es sind vielmehr reine Hornzysten. Der Ausgangspunkt für diese Hornzystenbildung scheint nicht in allen Fällen der gleiche zu sein. Wir haben ebenso wie andere Autoren den unzweifelhaften Zusammenhang von kleinen Hornzysten mit dem Ausführungsgang von Schweißdrüsen nachweisen können. Unna konstatiert den Zusammenhang von Hornzysten mit den Follikeln der Lanugohaare und macht eine Hyperkeratose im Infundibulum für eine Retention des Inhalts und die Bildung der Zyste verantwortlich.

Die Differentialdiagnose bietet keine Schwierigkeiten, dagegen dürfte es manchmal nicht ganz leicht sein, im speziellen Fall den Ausgangspunkt der Zystenbildung zu bestimmen.

Hornzyste.

Unter diesem Namen sind Gebilde beschrieben worden, deren Zusammengehörigkeit quoad Genese wir in suspenso lassen. Betrachten wir die Hornzyste als gegeben, so finden wir bei der mikroskopischen Untersuchung eine Zyste, deren Wand von einem der Epidermis vollständig analog gebauten Epithel gebildet wird und deren Inhalt verhornte Zellen bilden. Die Zyste befindet sich im Corium, das Bindegewebe der Umgebung zeigt infolge des Druckes der Zyste Verdrängungserscheinungen, Papillarkörper und Epidermis sind infolge der Spannung ihrer Niveaudifferenzen beraubt. Die Zystenwand besteht aus mehreren Lagen von vollvegetierenden Epithelzellen, einem Stratum granulosum und einem Stratum corneum, welch letzteres den Inhalt der Zyste formiert.

Als Ausgangspunkt für diese Bildungen, die sich von den Milien eigentlich nur durch ihre bedeutendere Größe klinisch unterscheiden, ist in manchen Fällen der Ausführungsgang einer Schweißdrüse zweifellos nachgewiesen worden. In anderen Fällen gelingt der Nachweis eines

direkten Zusammenhanges der Zyste mit einem epithelialen Anteile der Haut, speziell mit einem Schweißdrüsenausführungsgang, nicht und man kann dann nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, mit Zuhilfenahme von Analogieschlüssen, in manchen Fällen auch hier den Schweißdrüsenapparat als Ausgangspunkt annehmen. Einen solchen Fall beobachteten wir vor einiger Zeit. Es handelte sich um einen halbhaselnußgroßen Tumor, welcher an der Übergangsstelle der Hohlhandfläche in die volare Seite des dritten Fingers situiert war. Die Untersuchung ergab eine Hornzyste von dem oben geschilderten Bau, doch ließ die Durchmusterung einer vollständigen Serie nicht erkennen, von welchem epithelialen Gebilde der Tumor ausging. Die Zyste war allseitig von Bindegewebe umgeben, es ließ sich nirgends, trotz speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit, eine Beziehung der Zyste zu den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen nachweisen. Ein Zusammenhang mit Talgdrüsen war a priori im Hinblick auf die Lokalisation (Hohlhand) ausgeschlossen.

Kleine Hornzysten werden gelegentlich auch beim Lichen ruber beobachtet.

Dermoid.

Die Dermoide, welche sich klinisch durch Berücksichtigung ihrer Lokalisation und bei Zuhilfenahme der Anamnese (angeborene oder in frühester Kindheit entstandene Tumoren) ziemlich leicht mit Wahrscheinlichkeit diagnostizieren lassen, zeigen bei der histologischen Untersuchung nur in einer Reihe von Fällen einen charakteristischen Bau, welcher die Diagnose ohne Kenntnis des klinischen Bildes des betreffenden Falles ermöglicht. In einer Anzahl von Fällen findet man nämlich nur eine mit Epithel ausgekleidete Zyste, welche von einem Milium oder einem Atherom histologisch allein kaum zu unterscheiden ist. In solchen Fällen finden wir die Zyste begrenzt von einem Epithel, welches der Epidermis analog gebaut ist, meist aber weniger Schichten aufweist als diese, während der Zysteninhalt von verhornten und zum Teil verfetteten Zellen gebildet wird. Von diesen einfachsten Formen der Dermoide gibt es nun allmähliche Übergänge zu denjenigen Tumoren, welche als Typus der Dermoide gelten können und die dadurch charakterisiert sind, daß die Zystenwand von einem Epithel gebildet wird, welches nicht nur den Bau der Epidermis zeigt, sondern auch mit deren Anhangsgebilden, Haaren und Drüsen, ausgestaltet sein kann. Man findet also unter Umständen eine Zyste, deren Wand eine vollständige Haut in der Haut darstellt, in manchen Fällen hat man in der Umgebung der im übrigen im Corium gelegenen Zyste eine Andeutung von einem Panniculus adiposus beobachten können. Allgemein bekannt ist, daß in manchen Fällen auch Nägel und Zähne in einer Dermoidzyste vorkommen können. Auch das Vorkommen von

Knochen ist beschrieben und auch von uns in einem Fall gesehen worden. Ferner fand sich in einigen Fällen ein ölig-fettiger Inhalt.

Die Differentialdiagnose wird bei der histologischen Untersuchung manchmal einem Atherom gegenüber auf Schwierigkeiten stoßen, doch wird sich bei letzterem der Zusammenhang mit einer Talgdrüse oder deren Ausführungsgang noch nachweisen lassen, welcher bei den Dermoiden fehlt. Von anderen Tumoren ist die Unterscheidung bei Berücksichtigung der positiven Merkmale der in Betracht kommenden Geschwülste leicht.

Die Genese der Dermoide anlangend, ist man der Ansicht, daß es sich um Bildungen handelt, die sich aus versprengten Keimen der Haut entwickeln, da es nicht gelingt, beim fertigen Dermoid einen Zusammenhang der Zystenwand mit der Epidermis oder deren Anhangsgebilden nachzuweisen.

Hydrocystom.

Die histologische Untersuchung ergibt, daß es sich bei dieser Affektion um Retentionszysten handelt, welche mit dem Schweißdrüsenapparat in sicher nachweislicher Verbindung stehen.

Man findet im Corium mit Epithel ausgekleidete Hohlräume, welche im mikroskopischen Präparat eine homogene, nur hie und da feingranulierte Substanz enthalten, die sich kaum färbt. Die Wand dieser Hohlräume wird von einem Epithel gebildet, welches aus wenigen Lagen platter bis kubischer Zellen besteht. Die Zellen zeigen keine Verhornungserscheinungen, im Gegensatz also zu den Zellen, welche die Zysten auskleiden, die sich bei den Milien und den Hornzysten des Schweißdrüsenganges entwickeln. Die Verfolgung von Schnittserien läßt nachweisen, daß die Zysten des Hydrocystoms mit dem Schweißdrüsenapparat zusammenhängen, denn man sieht das Epithel, welches die Zysten auskleidet, direkt in das Epithel des Ausführungsganges einer Schweißdrüse übergehen. Von manchen Autoren wird auch angegeben, daß der sezernierende Teil der Drüse ebenfalls oder ausschließlich an der Bildung der Zyste sich beteiligt.

Der Nachweis des Zusammenhanges der Zystenwand mit dem Epithel des Schweißdrüsenapparates sichert die Diagnose anderen klinisch ähnlichen Affektionen gegenüber.

Nävi.

Naevus pigmentosus. Weicher Nävus. Weiche Warze.

So geringes Interesse die weichen Nävi für die Kliniker besitzen, so interessant sind sie für den pathologischen Anatomen. Charakterisiert sind sie durch eine im Bindegewebe der Cutis sowohl wie des Papillarkörpers befindliche Neubildung, welche aus eigentümlichen Zellen besteht, über deren Herkunft auch heute noch die Ansichten

der Autoren stark divergieren. Diese Zellen, die Nävuszellen (s. Fig. 50 u. 51), finden sich angeordnet zu kugeligen und eiförmigen Nestern, zu Säulen und Strängen im Bindegewebe des Corium und des Papillarkörpers. Die Verlaufsrichtung der Stränge ist meist eine zur Hautoberfläche senkrechte oder nur wenig schräge. Die einzelne Nävuszelle ist rundlich, in der Flächenansicht etwas kleiner als eine Epithelzelle der Epidermis, etwas größer als eine Endothelzelle. Der meist zentral gelegene Kern tingiert sich etwas stärker als der Kern der Epithelzelle, ist aber auch bläschenförmig. Eine Protoplasma-

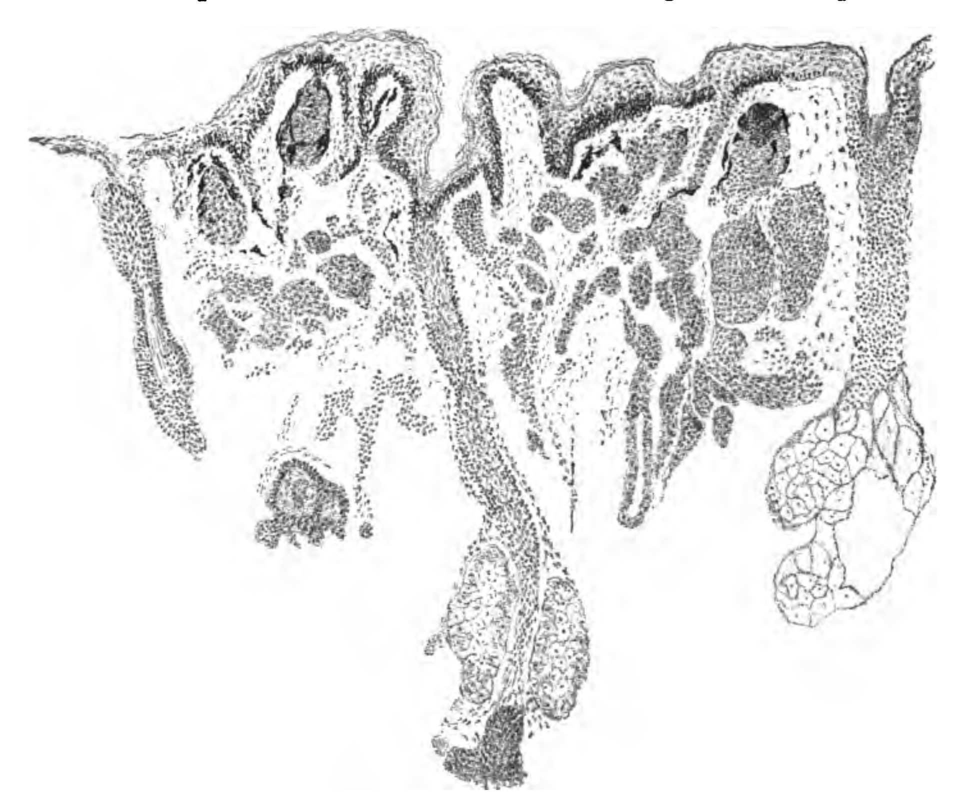


Fig. 50. Weicher Nävus der Rückenhaut. Im Corium bis hinauf in den Papillarkörper reichend Nester und Stränge von Nävuszellen in der Mitte der Figur sowie links und rechts am Rande tangential getroffene Haare, respektive Talgdrüsen. Die dunkeln Zellen im Corium und zwischen den Nävuszellen sind Melanoblasten. (Nach Ehrmann.)

faserung läßt sich in der Nävuszelle nicht nachweisen, das Protoplasma erscheint ganz fein granuliert. Was die Anordnung der Zellen anbetrifft, so ist dieselbe im allgemeinen ähnlich der der Epithelien, es liegt meist Zelle an Zelle und eine Zwischensubstanz ist nicht nachweisbar. Doch trifft das nicht überall zu; es zeigen in manchen Nävi eine epithelähnliche

Anordnung nur die Zellen in denjenigen Nestern und Strängen, welche im Papillarkörper oder dicht unter einer Reteleiste, also jedenfalls ganz nahe vom Epithel liegen, während die tiefer gelegenen Zellstränge einen lockereren Bau zeigen, insofern, als zwischen den die Stränge formierenden Zellen eine fibrilläre, kollagene Zwischensubstanz vorhanden ist. Übrigens gelingt es auch zuweilen bei gut gelungener Färbung der Bindesubstanzen, auch noch in solchen Nävuszellnestern feinste Fibrillen nachzuweisen, in denen man solche bei einer einfachen Kernfärbung nicht mehr vermutet hätte. Die epithelartige Anordnung der Nävuszellen ist also nur eine unvollkommene und zuweilen nur scheinbare. Außer den Nävuszellen enthalten die Zellnester in manchen Nävis in geringerer oder größerer Zahl verzweigte, pigmenthaltige Zellen, Melanoblasten (s. Einführung, pag. 57). In solchen Zellnestern sind meist auch die Nävuszellen pigmenthaltig und es läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Nävuszellen ihr Pigment von den Melanoblasten beziehen, mit denen sie in Berührung treten oder gar teilweise verschmelzen. Es läßt sich nämlich bei der Untersuchung zahlreicher Schnitte konstatieren, daß die Pigmentierung der Nävuszellen gebunden ist an das Vorhandensein von Melanoblasten; es finden sich zwar Zellhaufen, in denen Melanoblasten vorhanden sind, ohne daß dabei die Nävuszellen pigmentiert wären, aber nie finden wir das umgekehrte Verhalten, nämlich pigmenthaltige Nävuszellen bei Abwesenheit von Melanoblasten, woraus hervorgeht, daß die Melanoblasten quoad Pigmentierung selbständig sind, während die Nävuszellen auf eine Pigmentzufuhr angewiesen sind. Die Nävuszellen sind in der Regel einkernig, doch kommen auch mehr- und vielkernige Zellen vor. In manchen Nävis sind solche Riesenzellen sogar sehr zahlreich (siehe Fig. 51). Die Riesenzellen

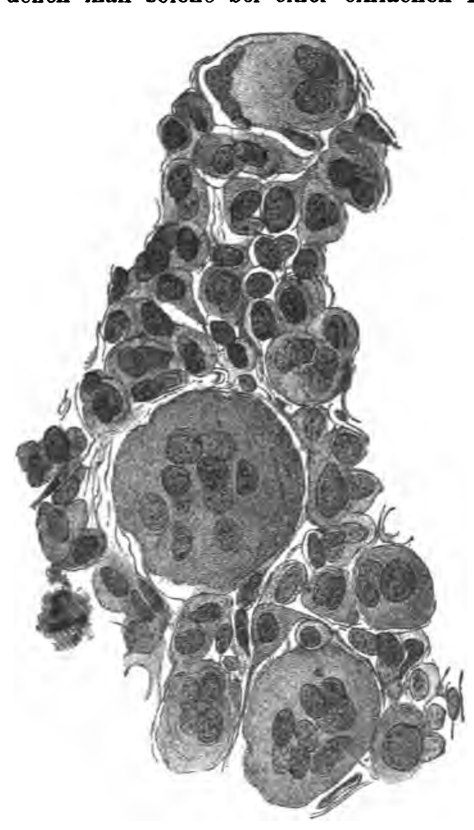


Fig. 51. Partie aus einem weichen Nävus. Nävuszellen und Riesenzellen. Starke Vergrößerung. (Kopie nach Fick.)

wiederholen im allgemeinen den Typus der Nävuszelle (s. Einführung, pag. 67).

Das Bindegewebe zwischen den Zellnestern und -strängen zeigt nur geringe Veränderungen gegenüber den normalen Verhältnissen. Wir finden die fixen Bindegewebszellen etwas vermehrt. Erheblicher vermehrt sind meist die Mastzellen. Das kollagene und elastische Gewebe ist nicht weiter alteriert als dies durch die veränderten physikalischen Verhältnisse bedingt ist. Die elastischen Fasern erscheinen durch die Zellnester auseinandergedrängt, die Zellnester in dem Papillarkörper werden von den elastischen Fasern umkreist. Die Blutgefäße sind in vielen Nävis deutlich vermehrt und etwas erweitert. Die Endothelien sind nach unserer Erfahrung normal. Wir erwähnen hier gleich, daß manche Autoren die Nävuszellen für Abkömmlinge der Endothelzellen halten; die einen dieser Autoren lassen die die Nävuszelle vom Blutgefäßendothel abstammen, die anderen vom Lymphgefäßendothel, doch ist der Nachweis eines Zusammenhanges zwischen den Nävuszellnestern und Endothelien mit Sicherheit bisher nicht gelungen (s. u.). Die Begrenzung des von den Nävusnestern okkupierten Gebietes gegen die Subcutis ist stets eine scharfe, ebenso auch, wie wir sehen werden, gegen das Epithel. Mit dem Epithel müssen wir uns noch etwas genauer beschäftigen. Die Epidermis zeigt in manchen Nävis, namentlich in solchen, wo die Zellwucherung ausschließlich oder vorzugsweise im tieferen Corium seinen Sitz hat, gar keine Veränderung. In anderen Fällen lassen sich recht bedeutende Abweichungen von der Norm konstatieren. Wir finden nämlich oft eine sehr beträchtliche Wucherung des Epithels der Reteleisten. Die Reteleisten sind verlängert, verbreitert, oft auch etwas unregelmäßig gestaltet, hie und da auch verzweigt. Das Deckepithel der Papillen ist entweder auch verbreitert oder auch normal oder gar verschmälert, letzteres ist meist dann der Fall, wenn die Papillen Nävuszellnester beherbergen. Sehr häufig findet sich eine Vermehrung des Pigmentes in der Epidermis. Es ist nicht nur in den Basalzellen vermehrt, sondern findet sich auch in den höheren Zellreihen, ja sogar in der Hornschicht. In den Basalzellen bildet das Pigment meist die distalen Pigmentkappen, von welchen Reihen von Pigmentkörnchen nach abwärts streichen und sich mit den in dem Bindegewebe oder auch zwischen den Basalzellen befindlichen Melanoblasten verbinden. Die Intensität der Pigmentierung ist auch in ein und demselben Nävus nicht überall die gleiche, es wechseln vielmehr, anscheinend regellos, stärker pigmentierte mit schwächer pigmentierten oder auch ganz pigmentfreien Stellen ab. Auch fehlt ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Stärke der Pigmentierung der Epidermis und der Pigmentierung der Nävuszellen. Im allgemeinen kann man sagen: Befinden sich die Melanoblasten mehr in der Nähe der Epidermis, so ist die Epidermis mehr pigmentiert, befinden sich die

Melanoblasten mehr in der Nähe der Nävusnester, so sind die Nävuszellen mehr pigmentiert; es beziehen eben Epithelzellen sowohl wie Nävuszellen ihr Pigment aus derselben Quelle, aus den Melanoblasten. Letztere sind in einem pigmentierten Nävus bedeutend vermehrt, vergrößert und sehr stark mit Pigment gefüllt. Es gibt aber auch Nävi, die sonst in ihrem Bau den pigmentierten Nävis gleichen, die schon klinisch durch ihre helle Farbe sich auszeichnen und auch mikroskopisch weder Melanoblasten besitzen noch auch Pigment in den Nävuszellen oder der Epidermis enthalten.

Nach unserer Erfahrung, die sich mit den Angaben vieler Autoren deckt, ist die Grenze zwischen der Epidermis und der unter Umständen ja bis hart an dieselbe hinaufreichenden Nävusmasse stets eine scharfe, doch müssen wir erwähnen, daß von einer Reihe namhafter Autoren, vor allem von Unna mit Bestimmtheit angegeben wird, sie hätten direkte Übergänge von der Nävusmasse in die Epidermis gesehen. Ja, einige Autoren geben sogar an, sie hätten allseitig von Epithel umschlossene Nävuszellhaufen beobachtet und verwahren sich dabei ausdrücklich dagegen, durch Schrägschnitte sich haben täuschen zu lassen. Die Frage der direkten Übergänge ist nun wohl eine sehr wichtige, doch ist zu bedenken, daß auch dann, wenn die beobachteten direkten Übergänge auf Täuschung beruhen sollten, die Nävuszellen immer noch epithelialer Herkunft sein könnten, denn der Mangel einer Protoplasmafaserung will schließlich nicht so sehr viel sagen, da wir ja eine solche auch an Zellen vermissen, die zweifellos epithelialer Natur sind. Fehlt doch z. B. die Epithelfaserung an den Schweißdrüsen und an den tiefstgelegenen Zellen des Haares.

Wir haben schon die Frage der Herkunft der Nävuszellen flüchtig gestreift und wollen nun kurz die verschiedenen Ansichten zusammenstellen. Nach Unna stammen die Nävuszellen vom Epithel, weil sich direkte Übergänge zwischen Epidermis und Nävuszellmasse nachweisen lassen. In solchen Nävis, wo solche Übergänge nicht nachweisbar sind, ist die Abschnürung bereits abgeschlossen. Man findet sie also ausschließlich beim Neugeborenen. Eine ähnliche Anschauung hat Kromayer, er nimmt nach der Abschnürung eine Metaplasie der Epithelzellen, eine „Desmoplasie“ an. Die vom Epithel abgeschnürten Nävuszellen werden zu Zellen, die auch eine Zwischensubstanz produzieren, ebenso wie die Bindegewebszellen. Recklinghausen, Bauer und die älteren Autoren fassen die Nävi als Endotheliome auf, die einen halten das Endothel der Blutgefäße, die anderen das der Lymphgefäße für die Matrix der Nävuszellen. Ribbert hält die Nävuszellen ebenfalls für Zellen mesodermaler Abstammung, aber nicht für Endothelien, sondern für unpigmentierte Melanoblasten (Chromatophoren). Eine Kritik dieser verschiedenen Ansichten und die Besprechung der zur Motivierung derselben herangezogenen

Argumente liegt nicht im Rahmen unseres Buches. Was unseren eigenen Standpunkt anbetrifft, so schließen wir uns der Gruppe derjenigen Autoren an, welche, wie z. B. M. Joseph, annehmen, daß es sowohl endotheliale als epitheliale Nävi gibt und halten es auch nicht für ausgeschlossen, daß für manche Fälle vielleicht Ribberts Anschauung zutreffend ist. In der Verallgemeinerung und in der Anwendung auf alle weichen Nävi ist sie wohl unzutreffend, wie wir anderen Ortes nachzuweisen gesucht haben.

Daß das Pigment, wie manche wollen, den Anstoß zur Tumorbildung geben sollte, erscheint deshalb wohl ziemlich ausgeschlossen, weil es ja auch ganz unpigmentierte Nävi gibt, während anderseits stark pigmentierte Lentigines nur eine sehr geringe Nävuszellentwicklung darbieten.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß man versucht hat die Nävuszellfrage dadurch zu lösen, daß man die erwiesenermaßen aus weichen Nävis hervorgegangenen malignen Tumoren untersuchte und sich die Frage vorlegte, ob das Sarkome oder Karzinome seien. Auch dieser Weg hat aber nicht zum erwünschten Ziel geführt, denn es hat sich erwiesen, daß die histogenetische Bestimmung der malignen aus weichen Nävis hervorgegangenen Tumoren auf dieselben Schwierigkeiten stößt, wie die der Nävi; auch hier steht man vor der Frage, ob die Tumorzellen epithelialer oder bindegewebiger Herkunft sind. Man spricht daher von Melanosarkomen sowohl wie von Melanokarzinomen, je nach der subjektiven Anschauung. Vermittelnde Autoren nehmen das Vorkommen beider Arten von Tumoren an.

Unter dem Namen Nävus werden noch andere Tumoren als die besprochenen von manchen Klinikern geführt. Wir möchten uns denjenigen anschließen, welche diese Bezeichnung nur den eben beschriebenen Tumoren beilegen, die durch die Nävuszellwucherung charakterisiert sind. Der Naevus flammeus ist histologisch nichts anderes als ein flaches Angiom und steht zum tuberösen Angiom in demselben Verhältnis, wie das flache Xanthom zum tuberösen. Der Naevus sebaceus stellt sich dar als eine Hyperplasie und Hypertrophie der Talgdrüsen. Auch angeborene Fibrome gehen unter dem Namen Nävus. Auch streifenförmige Ichthyosen, verruköse Bildungen mit Hyperkeratose und Hyperpigmentierung oder auch ohne letztere, werden als Nävi bezeichnet; wenn sie eine gesetzmäßige Anordnung darbieten als systematisierte Nävi (Jadassohn) (Naevi unius lateris, Nervennävi, strichförmige Nävi etc.).

Lentigo.

Eine Lentigo stellt histologisch nichts anderes dar, als einen ganz oder fast ganz im Hautniveau liegenden weichen, meist stark pigmentierten Nävus. Wir können also auf das Kapitel Nävus verweisen und erwähnen

an dieser Stelle nur, daß die Nävuszellwucherung entsprechend der geringen Prominenz des Linsenmales sehr gering ist. Dagegen konnten wir in einigen Fällen ein relativ bedeutendes Auswachsen der Reteleisten beobachten. Die Pigmentverhältnisse sind dieselben wie beim Nävus.

Verruca senilis.

Die Verruca senilis stellt einen wesentlich anderen Prozeß dar als die Verruca vulgaris. Es handelt sich bei der Verruca senilis hauptsächlich um eine auf die Follikel beschränkte Hyperkeratose, die weniger durch übermäßige Produktion als durch verlangsamte Abstoßung der verhornten Zellen zu stande kommt. Man findet in den Haartrichtern konzentrisch angeordnete Hornmassen, welche oft auch ein Lanugohaar enthalten und mehr oder weniger stark fetthaltig sind. Die Haartrichter sind bedeutend erweitert, durch ihren Inhalt kugelförmig aufgetrieben. Die in den Haartrichtern befindlichen Hornmassen prominieren vielfach über das Hautniveau. Das Rete ist im allgemeinen verschmälert, doch kommt es stellenweise auch zum Auswachsen einzelner Leisten und eine Reihe von Autoren konnte sogar bedeutende Wucherungserscheinungen am Rete Malpighii konstatieren. Sie fanden die Leisten bedeutend verlängert und verbreitert und zum Teil mit benachbarten Leisten verschmelzend, so daß auch bei senkrechter Schnittführung ähnliche mikroskopische Bilder entstehen, wie bei Flachschnitten durch die normale Haut. In allerjüngster Zeit hat Waelsch die Verrucae seniles eingehend studiert. Er weist darauf hin, daß die Bezeichnung für diesen Prozeß nicht zutreffend sei, da sogenannte Verrucae seniles auch bei Personen mittleren und jugendlichen Alters vorkommen. Er hebt ferner hervor, daß in vielen Fällen bedeutende entzündliche Veränderungen in der Umgebung der Talgdrüsen und Haarbälge vorhanden sind und ist geneigt, die Verruca senilis für einen seborrhoischen Prozeß zu halten, welcher mit Akanthose und Hyperkeratose kombiniert ist und den Namen Akanthosis verrucosa seborrhoica verdient. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich dann noch diejenigen, welche wir stets in der senilen Haut antreffen, also atrophische Zustände im Bindegewebe, teils rein atrophischer, teils auch degenerativer Natur. Schwund, respektive Verminderung der elastischen Fasern, Schwund des Fettgewebes etc.

Die Differentialdiagnose wird hauptsächlich gegenüber einem beginnenden Epitheliom verlangt werden. Für die Unterscheidung sind die im Kapitel Verruca vulgaris angegebenen Momente zu berücksichtigen. Die Hornperlen bei der Verruca senilis unterscheiden sich sehr wesentlich von Kankroidperlen dadurch, daß letztere aus Zellen sich zusammensetzen, welche noch einen tingiblen Kern enthalten, überhaupt, vom Zentrum der Perle allenfalls abgesehen, den Charakter noch lebender Zellen tragen.

während die Hornperlen bei der Verruca senilis ebenso wie solche Gebilde, die auch bei anderen Prozessen gelegentlich vorkommen können, aus vollkommen verhornten Zellen bestehen und einen dünnlamellösen Bau aufweisen.

Maligne Tumoren.

Karzinom.

Wir unterscheiden zwei Hauptarten von Karzinomen der Haut, zwischen welchen jedoch, wie wir gleich hervorheben wollen, auch Übergänge vorkommen, so daß Mischformen der beiden Typen entstehen. Dies bezieht sich nur auf die von dem Oberflächenepithel, von der Epidermis ausgehende Karzinome. Die von den Anhangsgebilden der Epidermis, den Haarscheiden und den Drüsen ausgehenden malignen Tumoren lassen wir zunächst außer acht.

Bei der einen Form der Epidermoidalkrebse entsteht der maligne Tumor dadurch, daß die Zellen des Stratum germinativum und des Stratum filamentosum in Wucherung geraten und in destruierender Weise in die Cutis hineinwachsen. Bei der zweiten Form wuchert ausschließlich die Basalzellenschicht. Die beiden Arten von Tumoren unterscheiden sich ferner auch noch dadurch, daß bei der erstgenannten Art von den gewucherten Zellen ein Teil seinen gewöhnlichen Lebenslauf durchmacht, also schließlich verhornt, wodurch die Perlkugelbildung entsteht, während bei der zweiten Art die Basalzellen sich nur vermehren, die Epithelfasern verlieren und ohne sich nun weiter zu verändern, stets den anfänglichen Typus beibehalten, also immer etwas modifizierte Basalzellen bleiben, nicht verhornen. Die erste Form stellt die gewöhnlichen Hautkrebse dar, wie sie längst bekannt und eingehend studiert sind. Die zweite Form ist erst in neuester Zeit von Krompecher genauer untersucht worden und von diesem Autor als zu den Karzinomen gehörig erkannt worden, während man früher die den Typus Krompecher zeigenden Tumoren zu den Endotheliomen gerechnet hat und sie auch als Zylindrome beschrieben hat. Nach dieser kurzen Charakterisierung beschäftigen wir uns nun mit jeder der beiden Formen genauer.

a) Oberflächenepithelkrebs der Haut mit Perlkugelbildung.

Untersuchen wir einen Schnitt durch ein solches Karzinom, so finden wir, daß die normale Konfiguration der Epidermis-Coriumgrenze hochgradig alteriert ist; statt der gewöhnlichen, ziemlich regelmäßigen Wellenlinienbegrenzung finden wir hier eine ganz unregelmäßig gestaltete Grenzlinie, was dadurch entsteht, daß die Reteleisten mächtig in die Tiefe wuchern, und zwar in ganz unregelmäßiger Weise. Bis tief in das Corium

hinein können zapfenförmige Auswüchse der Reteleisten hineinwachsen, ja auch bis in das Gebiet der Subcutis vordringen. Die Konfiguration der de norma doch ziemlich regelmäßig gestalteten Leisten und Zapfen ist hochgradig verändert. Die Zapfen erscheinen verästelt mit kolbigen, seitlichen Auswüchsen versehen. In den so gewucherten Retezapfen machen

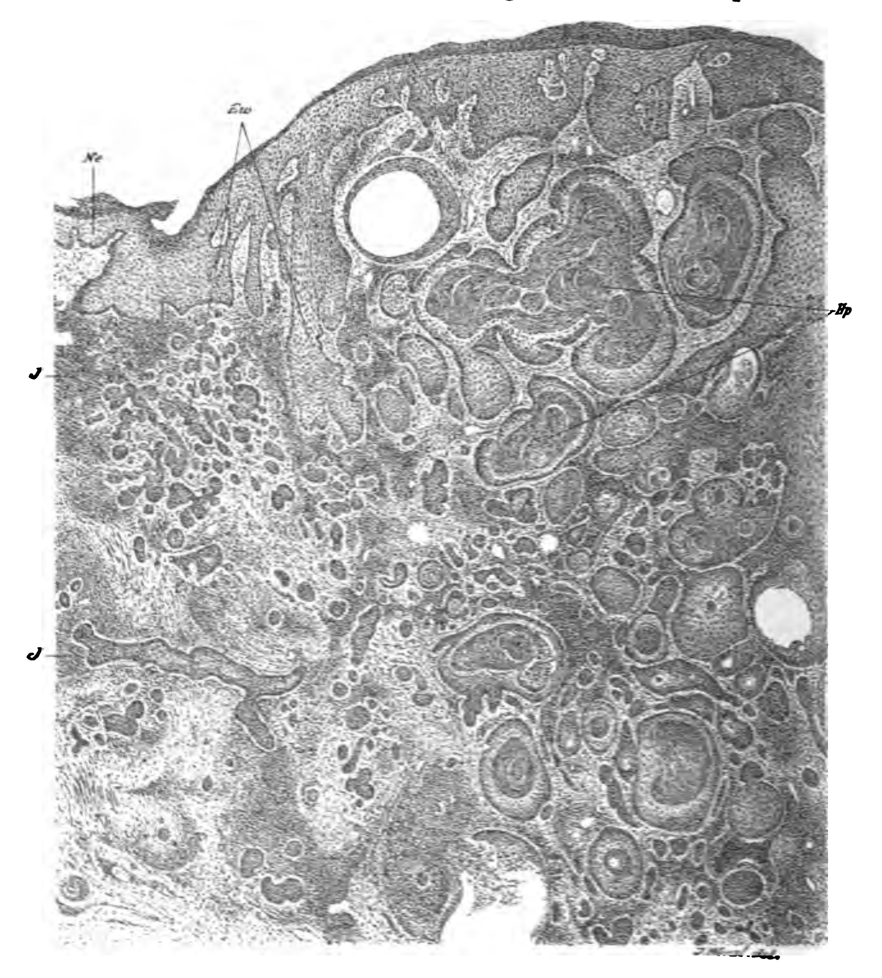


Fig. 52. Kankroid.

Ne Normale Epidermis, *Ew* Gewucherte Reteleisten. *Hp* Hornperlen, *I* Infiltrat mit Plasmazellen. Karmin. Vergr. 25$_1$.

nun die Zellen ihre gewöhnlichen Veränderungen durch, d. h. es zeigt sich in einem gewissen Stadium Keratohyalin in der Zelle und in einem weiteren Verhornung.

Die Zellen können hiebei aber nicht wie unter normalen Verhältnissen an die Oberfläche geschoben worden, es spielen sich also die Vor-

gänge der Verhornung im Inneren der Leisten und Zapfen ab und es folgt daraus, daß in den zentralen Partien der Zapfen die verhornten Zellen von allen Seiten zusammentreffen und es resultiert die Bildung der Hornperlen (Krebsperlen, Perlkugeln) (siehe Fig. 52). Durch den gegenseitigen Druck sind die Zellen abgeplattet und zwiebelschalenartig aneinander gelagert. Die Verhornung der Zellen vollzieht sich nun aber nicht in ganz normaler Weise, was ja auch ohneweiters erklärlich ist, wenn man bedenkt, daß die Zellen sich ja nicht unter den normalen physikalischen und chemischen Bedingungen befinden, nicht mit der Außenwelt in Berührung kommen und deren Einflüssen ausgesetzt sind. Das Keratohyalin tritt nur spärlich auf und die verhornten Zellen enthalten meist einen noch gut tingiblen Kern; es handelt sich also um einen parakeratotischen Vorgang. Die Zellen der in die Tiefe wuchernden Zapfen unterscheiden sich von den normalen Epidermiszellen in mehrfacher Beziehung. Am wenigsten verändert erscheinen die Zellen, welche der Cutis unmittelbar aufsitzen, also die Basalzellen; sie sind nur größer als unter normalen Verhältnissen und es lassen sich sehr zahlreich in mitotischer Teilung begriffene Zellindividuen nachweisen.

Die Zellen, welche den Stachelzellen entsprechen, sind bedeutend der Norm gegenüber vergrößert. An den meisten Zellen tritt die Protoplasmafaserung sehr deutlich hervor. Neben den Zellen, die außer der Vergrößerung keine pathologische Veränderung zeigen, finden sich dann auch Zellen, die in Degeneration begriffen sind. Die Zellen sind aufgebläht, gequollen, erscheinen im Schnitt nicht polygonal, sondern mehr rundlich; sie sind oft stärker lichtbrechend als die anderen Zellen und haben teilweise ihre Faserung eingebüßt.

Die Interzellularspalten zwischen den Epidermiszellen sind verbreitert und mehr oder weniger von Leukocyten durchsetzt. Die Leukocyten wandern an die Oberfläche und gelangen in die Hornschicht oder auch in die Hornperlen in den Zapfen. Man findet also in letzteren neben den schwächer gefärbten Kernen der Epidermiszellen auch dunkler gefärbte Leukocytenkerne.

Die Bildung des Tumors geht hauptsächlich von den Reteleisten aus, während das Deckepithel der Papillen im allgemeinen nur wenig verdickt erscheint. Dies läßt sich natürlich nur an einem beginnenden Karzinom feststellen, nach längerem Bestehen des Tumors sind die topographischen Verhältnisse infolge der unregelmäßigen Zellwucherung sehr verschwommen.

Im Bindegewebe finden wir ebenfalls recht beträchtliche Veränderungen. Sehen wir von dem selbstverständlichen Schwund des Gewebes an den Stellen, wo das wuchernde Epithel das Bindegewebe konsumiert, ab, so finden wir in dem noch erhaltenen Bindegewebe, in dem

sogenannten Krebsgerüst, eine mehr oder weniger intensive Entzündung. Die Gefäße sind erweitert, von Infiltrat umgeben. Die Entzündung umgibt in weitem Umkreis die Neubildung, verliert sich allmählich in die gesunde Umgebung. Das entzündliche Infiltrat setzt sich aus Leukocyten zusammen und stellenweise findet man auch zahlreiche Plasmazellen, namentlich, wie es scheint, in den peripheren Anteilen des entzündeten Gewebes. Regelmäßig findet man auch eine bedeutende Vermehrung der Mastzellen, die besonders in der nächsten Nähe des Epithels sehr zahlreich sind. Die elastischen Fasern sind in dem vom Infiltrat eingenommenen Gebiet bis auf spärliche Reste zu grunde gegangen.

Wie bei allen malignen Neubildungen finden wir auch beim Hautkrebs die Neigung zu geschwürigem Zerfall. Die Ernährungsbedingungen des gewucherten Epithels sind nicht genügend, das Gewebe zu erhalten. Es kommt infolgedessen zur Degeneration der Zellen; die seröse Durchtränkung und Leukocytendurchsetzung des Epithels nehmen zu und schließlich geht an einer Stelle das Deckepithel vollständig zu grunde. Dann finden wir ein Geschwür, dessen Rand von dem noch nicht zerfallenen und mit Deckepithel versehenen Tumorgewebe gebildet wird. Im Grunde des Geschwürs liegt die aus den Epithelinseln und Bindegewebe bestehende Tumormasse, bedeckt von ausgewanderten Leukocyten und Detritus, außerdem finden wir auch an dem Grund des Geschwürs in die Tiefe sich erstreckende Epithelmassen, die noch nicht zerfallen sind. Man war früher der Ansicht, daß sehr oft Teile der gewucherten Zapfen durch das in reaktiver Proliferation begriffene Bindegewebe immer mehr umwachsen und schließlich vollkommen von dem übrigen Epithel abgeschnürt werden. Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß eine solche Abschnürung allerdings vorkommen kann, aber doch nur sehr selten ist; die zahlreichen im mikroskopischen Bilde ganz von Bindegewebe umgeben erscheinenden Epithelinseln sind meist nur scheinbar wirkliche Inseln, der großen Mehrzahl nach sind es Halbinseln, beim Schneiden abgetrennte Fortsätze der unregelmäßig in verschiedenen Raumrichtungen gewucherten Zapfen.

Die Forschung nach der Ätiologie des Hautkrebses hat sich natürlich auch in ausgiebiger Weise des Mikroskops bedient, um einen eventuellen parasitären Erreger zu entdecken. Bisher sind aber die Bemühungen einen für die Entstehung des Karzinoms verantwortlich zu machenden Mikroorganismus oder eine parasitäre niedere Tierspezies nachzuweisen erfolglos geblieben. Die in dieser Hinsicht angeblich positiven Resultate haben sich als auf Täuschung beruhend erwiesen. Speziell haben sich die für Protozoen gehaltenen Gebilde als Degenerationsprodukte von Zellen herausgestellt, wie sie in ähnlicher Weise auch bei anderen Prozessen beobachtet werden. Wir wissen daher heute noch nichts Sicheres über

die Ätiologie des Karzinoms. Auch darüber herrscht noch keine vollkommene Einigkeit unter den Autoren, ob die Epithelwucherung den primären Vorgang darstellt oder ob nicht vielmehr der erste Anstoß zur Karzinomentwicklung dadurch gegeben ist, daß im Bindegewebe Vorgänge statthaben, welche das Bindegewebe derart alterieren, daß dasselbe dem Epithel nicht mehr den normalen Widerstand entgegensetzen kann, so daß dieses nun über die normalen Grenzen hinaus wuchert. Die Mehrzahl der Autoren, der auch wir uns anschließen, sieht wohl in der Epithelwucherung das Primäre des Prozesses, doch entsteht gewiß ein Circulus vitiosus dadurch, daß die reaktive Entzündung das Bindegewebe auflockert und Verhältnisse schafft, die das Vordringen des Epithels begünstigen.

b) Der sogenannte Basalzellenkrebs.

Es ist das Verdienst Krompechers, die Zugehörigkeit einer Reihe von Tumoren zum Karzinom erkannt zu haben, die früher nicht für epitheliale Tumoren gehalten wurden, als Zylindrome und Endotheliome in der Systematik geführt wurden. Krompecher beschrieb unter dem Namen „drüsenähnlicher Hautkrebs“ Tumoren, welche histologisch folgenden Befund darbieten. Man findet im Corium Zellhaufen und Zellbänder, welch letztere oft girlandenförmig angeordnet sind, die auf den ersten Blick nicht mit der Epidermis zusammenzuhängen scheinen, vielmehr durch eine oft allerdings nur sehr schmale Schicht von Bindegewebe von dieser getrennt sind oder dort, wo sie direkt an die Epidermis heranreichen, sich durch die differente Färbung von den Epidermiszellen unterscheiden und den Eindruck hervorrufen, daß sie aus der Tiefe emporgewachsen sind und erst sekundär die Epidermis erreicht haben. Die Untersuchung von Serienschnitten ergibt nun aber, daß die Zellwucherung im Corium doch von der Epidermis ausgeht, nur findet man die kontinuierlichen Übergänge nicht ganz leicht und durchaus nicht in jedem Schnitt, wie beim gewöhnlichen Karzinom, wo man ja fast in jedem Gesichtsfeld den Übergang der Epidermis in die Tumormasse feststellen kann. Durch die Untersuchung von Serien gelingt es nun, ganz zweifellos sicher festzustellen, daß die Zellwucherung im Corium ihren Ausgangspunkt in der Basalzellenschicht der Epidermis, speziell der Reteleisten hat. Die Zellen wachsen teils in Gestalt breiterer, etwa zylindrischer Stränge in die Tiefe, teils kommt es zum Vorrücken ganz schmaler Zellbänder, die oft nur eine Zelle im Durchmesser haben. Diese Zellen färben sich bedeutend stärker als die Zellen des Stratums filamentosum und auch etwas stärker als die Basalzellen. Es fehlt den Tumorzellen vollkommen die Epithelfaserung. Dieses Moment verleiht den Tumoren ein besonderes Interesse, wenn wir das im Kapitel Nävus über die Abstammung der

Nävuszellen Gesagte in Betracht ziehen. Wie dort des näheren ausgeführt, wird gegen die Ansicht von der Abstammung der Nävuszellen vom Epithel immer in erster Linie der Umstand geltend gemacht, daß den Nävuszellen die Protoplasmafaserung fehlt. Durch Krompecher haben wir nun Tumoren als Karzinome, also als epitheliale erkennen gelernt, bei welchen die Tumorzellen ebenfalls keine Epithelfasern besitzen. Somit verliert der eben angeführte, gegen die epitheliale Abstammung der Nävuszellen erhobene Einwand viel von seiner früheren Bedeutung, denn

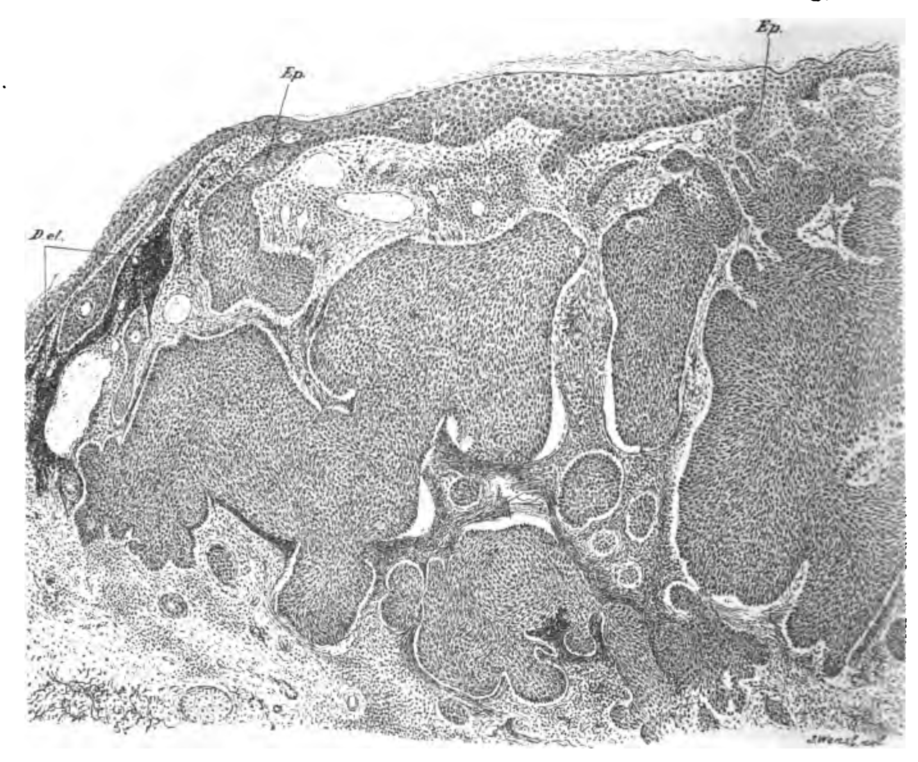


Fig. 53. Basalzellenkrebs.

Ep Epidermis (links oben bei *Ep* Verbindung der Epidermis mit der Tumormasse), *Del* Degenerierte elastische Fasern (Färbung nach Unna-Taenzer, Nachfärbung mit alkalischem Methylenblau). Das Krebsgerüst dicht infiltriert, im Infiltrat Plasmazellen. Die stellenweise zwischen der Tumormasse und dem Bindegewebe sichtbaren Lücken sind artifiziell. Vergr. 60/1.

wir wissen jetzt, daß vom Epithel Tumoren ausgehen, die aus Zellen ohne Epithelfaserung sich zusammensetzen.

Die wuchernden Basalzellen verlieren also ihre Epithelfaserung, bleiben im übrigen unverändert, verhornen also auch nicht und es bleibt dementsprechend die Bildung von Krebsperlen aus. Degenerationen an den Tumorzellen beobachtet man nicht so leicht wie beim gewöhnlichen Karzinom. dagegen trifft man oft eine stark muzinöse Degeneration des Gerüst-

gewebes. Färbt man einen Schnitt durch einen Basalzellenkrebs mit polychromem Methylenblau, so tritt an sehr vielen Stellen eine sehr starke metachromatische Färbung des Bindegewebes ein. Dieses färbt sich nämlich stellenweise leuchtend violettrot, erscheint dabei in eine homogene, zuweilen vielleicht durch die Präparation netzförmig gewordene Masse verwandelt, in welcher keine Kerne mehr nachweisbar sind. Besonders tritt nach unserer Erfahrung diese Erscheinung an solchen Stellen auf, wo wenig Bindegewebe zwischen relativ viel Zellen eingeschlossen ist. Im übrigen zeigt das Bindegewebe die Erscheinungen der reaktiven Entzündung, es ist Sitz eines mehr oder weniger dichten Infiltrats von Leukocyten, in welchem auch reichlich Plasmazellen vorkommen. Sehr zahlreich sind auch die Mastzellen. Besonders in einem von uns untersuchten Falle, wo es sich um ein kleines, noch nicht lange bestehendes Karzinom handelte, war die Vermehrung der Mastzellen an der Epithel-Bindegewebsgrenze eine sehr auffallende.

Das elastische Gewebe geht im Krebsgerüst in ausgedehntem Maße zu grunde, es bleiben nur spärliche Reste des elastischen Netzes erhalten.

Der Basalzellenkrebs kann ebenfalls exulzerieren und die Geschwüre können oft sehr bedeutend durch die Weichteile in die Tiefe dringen. Wir erhalten dann ein in die Tumormasse eingebettetes Geschwür. In einem solchen Falle sind die entzündlichen Veränderungen im Corium besonders ausgesprochen.

Wie bereits eingangs erwähnt, beobachtet man auch Mischformen der beiden eben beschriebenen Karzinomformen. In solchen Fällen findet man an manchen Stellen der Schnitte das Bild des gewöhnlichen Karzinoms mit Krebsperlenbildung etc., an anderen wieder das Bild des Basalzellenkrebses.

Über die Ursache des Basalzellenkrebses gibt die mikroskopische Untersuchung keinen Aufschluß und auch darüber sind wir noch ganz im unklaren, warum in dem einen Fall nur die Basalzellschicht in die Tiefe wuchert, in einem anderen das ganze vollvegetierende Epithel der Reteleisten in Proliferation gerät.

Von manchen Autoren wird eine weitergehende Einteilung der Hautkarzinome vorgenommen. Wir glauben, daß sich alle zu beobachtenden Karzinome auf die beiden von uns beschriebenen Typen reduzieren lassen. Nicht unerwähnt dürfen wir lassen, daß die Auffassung Krompechers der von ihm als Basalzellenkrebse bezeichneten Tumoren als Karzinome zwar allgemeine Anerkennung gefunden hat, daß sich aber gegen seine histogenetische Erklärung dieser Tumoren, gegen die Auffassung, daß die Tumoren nur von Basalzellen ausgehen, von mehreren Seiten Widerspruch geltend gemacht hat. Insbesondere wenden sich Ribbert und dessen Schüler gegen Krompecher. Die direkten Über-

gänge der Tumorzellen in die Basalzellschicht der Reteleisten, auf welche Krompecher hauptsächlich seine histogenetische Auffassung der Tumoren stützt, faßt Ribbert gar nicht als Übergänge auf, sondern ist der Ansicht, daß die betreffenden histologischen Bilder, deren Vorhandensein er nicht in Abrede stellt, dadurch entstehen, daß die Tumormasse sekundär durch Anlagerung beim Weiterwachsen sekundär mit den Reteleisten verschmilzt. Nach Ribbert sind also die Übergangsstellen nicht die Ausgangsstellen des Karzinoms.

Die Ribbertsche Anschauung, welche in dessen „Geschwulstlehre" im Detail nachzulesen ist, hat in jüngster Zeit Bormann durch eine Arbeit zu stützen gesucht, die schon deshalb sehr beachtenswert ist, weil sie sich auf ein sehr großes Material stützt.

Wir müssen es uns versagen, auf die interessanten Einzelheiten der Kontroverse näher einzugehen, fühlen uns auch als Dermatologen nicht zu einer Kritik berechtigt. Bei aller Reserve möchten wir aber doch darauf hinweisen, daß unsere eigenen Erfahrungen an einem allerdings nicht großen aber genau bearbeiteten Material mehr zu gunsten der Anschauung Krompechers zu sprechen scheinen.

Interessenten seien außer auf die oben erwähnten Arbeiten auf die Publikationen von v. Hansemann und Borst verwiesen.

Die Differentialdiagnose des Karzinoms ist von großer Wichtigkeit und wird oft vom pathologischen Anatomen verlangt. Namentlich sind es die exulzerierten Karzinome, deren Unterscheidung von anderen Geschwürsprozessen notwendig und für das Handeln des Klinikers von großer Bedeutung werden kann. Zunächst kommen gutartige Epitheliome differentialdiagnostisch in Betracht oder man wird vielmehr vor die Frage gestellt: „Ist der vorliegende Tumor noch gutartig oder hat sich ein Karzinom entwickelt?" Im Kapitel Verruca haben wir die Momente hervorgehoben, auf die sich die Unterscheidung zu stützen hat. Von nicht epithelialen Tumoren könnten unter Umständen Sarkome, Endotheliome und Nävi differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Die Unterscheidung eines Karzinoms von einem gewöhnlichen Sarkom (von den Melanosarkomen sehen wir zunächst ab) ist nicht schwierig bei Berücksichtigung der Merkmale beider Tumoren. Der Basalzellkrebs kann an manchen Stellen einen Bau zeigen, der an ein Spindelzellensarkom erinnert, doch werden immer andere Stellen vorhanden sein, die die Diagnose leicht ermöglichen. Wie schon Krompecher hervorhebt und wie auch wir beobachtet haben, entsteht eine Sarkomähnlichkeit beim Basalzellkrebs an solchen Stellen, wo die Tumorzellen, wohl durch gegenseitige Kompression, spindelförmigen Elementen sehr ähnlich werden; der Mangel einer Epithelfaserung erhöht die Ähnlichkeit mit gewucherten Bindegewebszellen. Von einem Nävus ist die Unterscheidung eines Karzinoms nicht schwer, dagegen werden

wir bei den aus den Nävis hervorgegangenen malignen Tumoren uns in dem Dilemma befinden, ob wir den vorliegenden Tumor als epithelial, als Karzinom oder als bindegewebiges Sarkom auffassen sollen. Doch ist dies ein Dilemma von rein theoretischer Bedeutung. Über die Malignität werden wir immer unser Urteil abgeben können.

Bei Beantwortung der Frage, ob noch ein ekzematöser Prozeß oder ein Karzinom vorliegt (Pagets disease), werden wir wieder das zu berücksichtigen haben, was bei der Untersuchung von einer gewöhnlichen Akanthose und einem gutartigen Epitheliom in Betracht zu ziehen ist (siehe Kapitel Verruca). Die Unterscheidung von Endotheliomen dürfte mit Hilfe von Serienschnitten stets ziemlich leicht und mit Bestimmtheit gelingen.

Lupöse und gummöse Geschwüre können klinisch einem exulzerierten Karzinom ähnlich werden. Die histologische Differentialdiagnose bietet keine Schwierigkeit, da man beim lupösen Geschwür die Entstehung des Geschwürs aus zerfallenen Lupusknötchen mit epitheloiden Zellen und Riesenzellen wird nachweisen können, während beim Gumma die Entstehung durch zentralen verkäsenden Zerfall eines nach dem Typus des Gumma (s. d.) gebauten Herdes erkennbar sein wird. Zu bedenken ist, daß ein Karzinom nicht selten auf dem Boden eines Lupus vulgaris sich entwickelt; hat man also in einem exzidierten Stück Lupusgewebe konstatiert, so muß man doch erst durch Untersuchung zahlreicher Schnitte feststellen, daß nur Lupus und nicht eventuell außerdem ein Karzinom vorliegt. Die Unterscheidung eines Karzinoms von einer exulzerierten Sklerose oder gar einem Ulcus molle dürfte nur selten verlangt werden und macht bei der histologischen Untersuchung keine Schwierigkeiten. Nur muß man bedenken, daß am Rande der Schankererosion einige Reteleisten sehr tief ins Corium wuchern können. Ebenso sind lepröse Geschwüre und sekundär syphilitische Ulzerationsprozesse leicht vom Karzinom zu unterscheiden.

Melanosarkom.

Die aus den weichen Nävis sich entwickelnden malignen Tumoren bezeichnen wir als Melanosarkome, wohl wissend, daß manche, vielleicht alle dieser Tumoren möglicherweise eigentlich Karzinome sind. Bei diesen Geschwülsten finden wir ebenso wie beim Nävus den Tumor zusammengesetzt aus eigentümlichen Zellen, die den Nävuszellen vollkommen entsprechen (s. d.), nur bedeutend größer sind, zu den Nävuszellen, was die Größe anbetrifft, etwa in demselben Verhältnis stehen, wie die akanthotischen Zellen eines Karzinoms zu den normalen Stachelzellen der Epidermis. Während nun aber beim Nävus die Tumorzellen in scharf gegen die Umgebung abgegrenzten Nestern und Strängen sich vorfinden, zeigt beim Melanosarkom die Zellwucherung ein unregelmäßiges und unbe-

schränktes Wachstum. Man sieht einzelne, aus wenig Zellen bestehende Stränge weit in die Cutis und bis zwischen das subkutane Fettgewebe hineinwachsen. Das noch erhaltene Bindegewebe und die Tumormasse erscheinen regellos durcheinandergewürfelt. Die Malignität des Melanosarkoms und der Unterschied vom Nävus dokumentiert sich auch dadurch,



Fig. 54. Melanosarkom vom Fußrücken.

Gs Geschwulstzellen, *M* Melanoblasten. Methylenblau. Starke Vergrößerung.

daß die Geschwulstzellen einerseits bis in die Subcutis hineinwuchern, anderseits in so großer Ausdehnung nahe an die Epidermis herantreten und hier das ernährende Bindegewebe zum Schwund bringen, daß die Epidermis infolge der Ernährungsstörung zu grunde geht, daß also ein Geschwür resultiert. Während ferner beim Nävus das Bindegewebe so

gut wie gar keine Entzündungserscheinungen zeigt, nur einen etwas größeren Reichtum an fixen Bindegewebszellen und eine Vermehrung der Mastzellen aufweist, finden wir beim Melanosarkom eine starke reaktive Entzündung des Stützgewebes, die sich in einer Infiltration mit Leukocyten und wohl auch Plasmazellen äußert.

Die Melanoblasten sind nicht nur bedeutend vermehrt, bilden unter Umständen kontinuierliche Zellzüge, die, im Papillarkörper beginnend, sich zuweilen bis tief in die Cutis hinein verfolgen lassen, sondern sie sind auch meist bedeutend gegenüber der Norm vergrößert und sehr stark pigmentiert. Doch gibt es auch Melanosarkome, die relativ wenig pig-

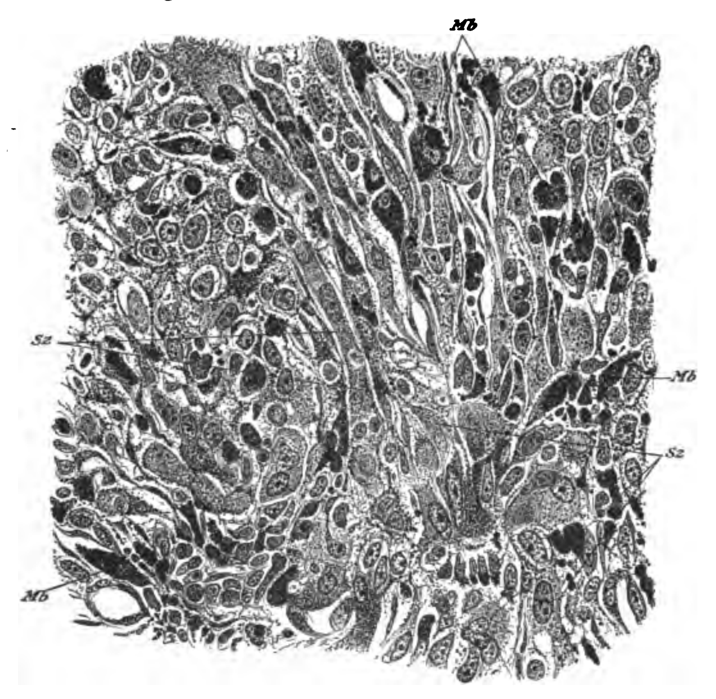


Fig. 55. Aus einem Melanosarkom des Rektum (Metastase).
Sz Sarkomzellen, *Mb* Melanoblasten. Methylenblau. Starke Vergrößerung.

mentiert sind, gerade so, wie es ja auch helle, weiche Warzen gibt. Das Verhältnis der Melanoblasten zu den Tumorzellen, speziell zu deren Pigmentierung, ist dasselbe wie beim weichen Nävus, so daß diesbezüglich auf das Kapitel Nävus verwiesen werden kann. Während die Melanoblasten entweder eine spindelförmige Gestalt mit dickem Zelleib und unregelmäßig knorrigen Fortsätzen oder eine sternförmige mit denselben Charakteren ausgestattete Gestalt besitzen, haben die Tumorzellen eine viel regelmäßigere Form, sie sind breit oder in die Länge gezogen, mit breiten geraden Enden, der Zelleib ist von einer gleichmäßig verlaufenden, nicht

knorrigen Kontur begrenzt, der Kern sehr groß und bläschenförmig. Wo die Tumorzellen einem gleichmäßig von allen Seiten wirkenden Druck ausgesetzt sind, werden sie polygonal. Pigment fehlt in den Tumorzellen entweder ganz oder ist in feinen Stäubchen gleichmäßig verteilt, während es in den Melanoblasten sehr dicht ist, aus dicken Kügelchen und Körnchen besteht. Die Tumorzellen liegen Zelle an Zelle, während die Melanoblasten entweder im Stroma zerstreut liegen oder, wenn sie dicht gesät sind, durch kollagenes Gewebe voneinander getrennt sind. Im Ruhezustande, und zwar gewöhnlich an Stellen, wo der Tumor in Erweichung übergehen soll, bekommen sie eine kugelige Gestalt. Bezüglich der Abstammung der Tumorzellen befinden wir uns beim Melanosarkom in demselben Dilemma wie beim Nävus. Auch hier gelingt es nicht, durch unzweifelhaften Nachweis eines Zusammenhanges der Tumormasse mit dem Epithel die epitheliale Abstammung zu beweisen, anderseits fehlt auch wieder manches, was die bindegewebige Herkunft mit Bestimmtheit behaupten ließe. Von den gewöhnlichen Rundzellen- und Spindelzellensarkomen unterscheidet sich das Melanosarkom sehr auffallend durch die bedeutendere Größe der Tumorzellen und auch durch deren Anordnung, die stellenweise sehr der epithelialen Anordnung entspricht. Wir müssen also noch weitere Untersuchungen abwarten.

Die Unterschiede zwischen dem Melanosarkom und dem gutartigen Nävus haben wir bereits hervorgehoben, anderen Tumoren gegenüber dürfte die Differentialdiagnose keine Schwierigkeit haben.

Nicht melanotische echte Sarkome gelangen an der Haut nur sehr selten zur Beobachtung (wenn wir von Sarkomen absehen, die von tiefer gelegenen Organen ausgehend, erst im weiteren Verlauf das Integument erreichen). Sie zeigen den aus der allgemeinen Pathologie bekannten Aufbau, sind also Spindelzellensarkome oder Rundzellensarkome etc.

Sarkoide Geschwülste.

Unter diesem Namen stellt Kaposi die Mykosis fungoides, das Sarkoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum, die leukämischen Tumoren und einige als Sarkomatosis Cutis diagnostizierte Fälle vorläufig zusammen. Wir verweisen auf die betreffenden Kapitel.

Sarkoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum (Kaposi).

Die Stellung dieser von Kaposi beschriebenen Krankheit im System der Hautkrankheiten ist noch kontrovers, weil die Klinik sowohl wie die Histologie derselben die einen Autoren veranlassen, in dem Prozeß einen

Vorgang zu sehen, welcher den Entzündungen zuzurechnen wäre, während andere eine echte Tumorbildung annehmen. In der Tat lassen sich die histologischen Befunde, die uns ja hier ausschließlich interessieren, eine Deutung in dem einen sowohl wie in dem andern Sinne zu. Die Entscheidung muß somit noch weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Die Epidermis erscheint bei unserer Affektion meistens nur wenig verändert. In einigen Fällen wird Verstrichensein der Leisten angegeben, was wohl als eine Folge der durch die Vorgänge in der Cutis veranlaßten vermehrten Spannung aufzufassen ist. Ferner wird größerer Reichtum an melanotischem Pigment konstatiert und eine Verdickung der Hornschicht angegeben. Nur selten wird die Epidermis durch den Prozeß in ihrer Ernährung so weit beeinträchtigt, daß sie durch Exfoliation oder Ulzeration zu grunde geht.

In der Cutis, und zwar sowohl im Papillarkörper als auch in den tieferen Partien des Corium bis an die Grenze der Subcutis finden wir nun die für den Prozeß charakteristischen Veränderungen. Dieselben dokumentieren sich einmal in einer sehr bedeutenden Erweiterung und Vermehrung der Blutgefäße, besonders der Kapillaren; ferner in ausgedehnten Hämorrhagien in dem Gewebe zwischen den gewucherten Gefäßen und endlich in der Bildung eines zellreichen, aus Bindegewebe bestehenden Knotens, welcher von den vermehrten Gefäßen umgeben ist, mithin das Zentrum des Tumors (wir brauchen nur der Bequemlichkeit wegen dieses Wort) bildet. Die Zellen, welche diesen Knoten zusammensetzen, sind teils rundlich, teils spindelförmig, entsprechen in ihrem Aussehen proliferierten Bindegewebszellen. Die Zellen sind vielfach in Zügen angeordnet, die ihren Verlauf dem der Gefäße anpassen oder auch regellos einander durchkreuzen. Zwischen den Zellen sieht man eine feinfibrilläre Substanz und zahlreiche rote Blutkörperchen, wohl auch vereinzelte Leukocyten. In der Umgebung des eben beschriebenen Knotens erscheint im Präparat das Gewebe durchlöchert von zahlreichen Anschnitten von erweiterten Gefäßen. Es handelt sich größtenteils um Kapillargefäße, die bedeutend vermehrt und erweitert sind. An vielen Stellen erscheint die Kapillarwand zerrissen, woher sich die zahlreichen Hämorrhagien erklären. Aus dem Blutfarbstoff bilden sich Schollen von Hämosiderin, welche von Kaposi anfänglich fälschlich für Pigment gehalten wurden, weshalb er die Erkrankung als Sarkoma idiopathicum multiplex pigmentosum bezeichnete. Das Gewebe zwischen den erweiterten und vermehrten Kapillaren und auch der zellreiche Knoten, letzterer aber weniger, sind durchsetzt mit roten Blutkörperchen und deren Zerfallsprodukten. Das Endothel der Kapillaren ist meist gut erhalten, dagegen machen sich an der Wand der tiefer gegen die Grenze der Subcutis hin verlaufenden Gefäßen Veränderungen bemerkbar; hier findet man vielfach

das Endothel gequollen, an der Media und an den Perithelien sind beträchtliche Wucherungsvorgänge zu bemerken.

Die elastischen Fasern gehen im Gebiet, das vom zellreichen Knoten und den erweiterten und vermehrten Gefäßen eingenommen wird, zu grunde.

Das geschilderte Bild entspricht wohl mehr den Veränderungen, die wir bei Tumoren zu sehen gewohnt sind. Es handelt sich, wie es scheint, mehr um eine Wucherung des autochtonen Gewebes, als um Exsudationserscheinungen. Anderseits fehlen aber doch manche Symptome, die für maligne Tumore charakteristisch sind, ausgedehnte Degenerationserscheinungen, Zerstörung der deckenden Epidermis etc., so daß wir lieber die Akten als noch nicht geschlossen betrachten wollen.

Die Differentialdiagnose hat sich, von anderen Tumoren abgesehen, die durch ihre positiven Merkmale zu unterscheiden sind, wohl hauptsächlich mit der als Lupus pernio bezeichneten Affektion zu befassen. Beim Lupus pernio fehlt der angiomartige Bau, dagegen erweist sich die Tumorbildung beim sogenannten Lupus pernio bedingt dadurch, daß in das im ganzen wenig veränderte Cutisgewebe Zellherde eingesprengt erscheinen, deren Zusammensetzung aus epitheloiden Zellen mit Leukocyten und wohl auch vereinzelten Riesenzellen ein dem miliaren Tuberkel ähnliches Bild bedingt. Histologisch besteht demnach zwischen dem Sarkoma idiopathicum und dem Lupus pernio gar keine Ähnlichkeit, was für die Praxis wichtig ist, da bei der klinischen Untersuchung Verwechslungen leicht möglich und mehrfach vorgekommen sind.

Mykosis fungoides.

Die histologischen Bilder sind verschieden, je nachdem, welches Stadium der Erkrankung zur Untersuchung gelangt. Untersucht man die Haut im prämykotischen ekzemartigen Stadium, so findet man Veränderungen, welche, nach manchen Untersuchern wenigstens, bereits bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind und sich von den Veränderungen bei einem gewöhnlichen Ekzem unterscheiden lassen. Man findet im Papillarkörper und in den oberflächlichen Lagen des Corium ein Infiltrat aus Rundzellen und mehrkernigen Zellen, in welchem auch zahlreiche Mastzellen vorhanden sind. Die Epidermisleisten sind verbreitert, in der Basalzellschicht finden sich zahlreiche Mitosen. Die Zellen des Rete sind im übrigen normal, es fehlen Degenerationserscheinungen. Ferner besteht eine mäßige Verdickung der Hornschicht.

Die Tumoren bei der Mykosis fungoides sind bezüglich ihrer pathologischen Stellung noch Gegenstand der Diskussion. Sie werden von den einen Autoren zu den echten Tumoren gerechnet und als Sarkome aufgefaßt, von anderen werden sie zu hyperplastischen Bildungen entzünd-

licher Natur gestellt und Granulome genannt. Es ist hier nicht der Ort, die einander widersprechenden Ansichten ausführlicher zu betrachten; die relative Seltenheit der Erkrankung bedingt es, daß es den einzelnen Untersuchern nicht möglich ist, eine ganze Reihe von Fällen zu studieren und es liegen daher nur kasuistische Mitteilungen vor, welche stets ein mehr oder weniger subjektives Gepräge tragen müssen. Nach den vorliegenden Angaben beruhen die tumorartigen Bildungen auf einer Anhäufung von Zellen im Corium, welche morphologisch den großen einkernigen Leukocyten am nächsten stehen, vielleicht mit denselben identisch sind. Es sind dies runde, protoplasmaarme Elemente mit einem großen Kern. Diese Zellen liegen in einem Netzwerk aus feinen Fibrillen. Außerdem finden sich Plasmazellen und die fixen Bindegewebszellen sind vermehrt. Auch Ehrlichsche Mastzellen sind vorhanden, aber nicht erheblich gegenüber der Norm vermehrt.

Ein ähnliches Bild erhält man bei der Untersuchung der Tumoren bei Leukämie und Pseudoleukämie (siehe das betreffende Kapitel), so daß man versteht, daß manche Autoren die Tumoren bei der Mykosis fungoides mit den leukämischen Tumoren identifizieren wollen. Von andern Autoren werden sie als Sarkome, von den dritten endlich als Granulationsgeschwülste aufgefaßt.

Bei der Differentialdiagnose kommen im ersten Stadium hauptsächlich gewisse Formen des Ekzems und die verschiedenen exfoliativen Erythrodermien, im späteren Stadium echte Tumoren, besonders Sarkome in Betracht. Dem Ekzem gegenüber ist in Betracht zu ziehen, daß bei dieser Erkrankung meist mehr Leukocyten im Infiltrat vorhanden sind, mehrkernige Zellen dagegen fehlen; ferner, daß beim Ekzem in der Epidermis die Erscheinungen der Akanthose und der Spongiose vorhanden sind und sich Degenerationserscheinungen an den Stachelzellen bemerkbar machen, die im prämykotischen Stadium der Mykosis fungoides fehlen. Von echten Sarkomen unterscheiden sich die Geschwulstbildungen bei Mykosis fungoides dadurch, daß es nicht zu einem so regellosen Durcheinanderwuchern der autochthonen Zellen und der die Geschwulst formierenden Elemente kommt. Ferner wäre zu verwerten, wie Unna hervorhebt, daß im Sarkom die Mastzellen fehlen, während sie bei der Mykosis fungoides vorhanden sind.

Der Name Mykosis fungoides supponiert eine infektiöse Entstehung der Erkrankung, doch ist es bisher nicht gelungen, durch die mikroskopische Untersuchung einen Krankheitserreger festzustellen.

Leukämische und pseudoleukämische Tumoren.

Bezüglich der pathologischen Stellung dieser Geschwülste gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander. Es gilt von den leukämischen

und pseudoleukämischen Tumoren dasselbe, was wir bei Besprechung der Mykosis fungoides und des Sarkoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum sagen (siehe die vorhergehenden Kapitel). Kaposi bespricht die leukämischen Tumoren im Kapitel der sarkoiden Geschwülste.

Histologisch besteht eine große Ähnlichkeit besonders mit den Geschwülsten bei Mykosis fungoides. Ebenso wie diese setzen sich auch die leukämischen und pseudoleukämischen Geschwülste aus Zellen zusammen, welche im ganzen Corium in mehr oder weniger dichten Anhäufungen sich vorfinden. Es handelt sich größtenteils um sogenannte lymphoide Zellen, d. h. protoplasmaarme rundliche Zellen mit einem großen Kern. Die fixen Bindegewebszellen sind nicht erheblich vermehrt. Neben den einkernigen Zellen konnten wir auch mehrkernige Gebilde beobachten, während von andern Autoren angegeben wird, daß Riesenzellen fehlen. Zellen, die man als Plasmazellen bezeichnen könnte, sind nicht vorhanden; ebensowenig findet man eosinophile Zellen und Mastzellen. Der Prozeß scheint im tiefen Corium zu beginnen, wo man in Tumoren, die erst im Entstehen begriffen sind, eine Vermehrung der Zellen um die Blutgefäße findet, und zwar trifft man hier dieselben Zellen an, die später die Tumormasse zusammensetzen. Die elastischen Fasern gehen im Gebiet der Zellinfiltration zu grunde. Die Epidermis ist intakt, nur ist das Leistensystem infolge der Spannung unter Umständen verstrichen.

Die Differentialdiagnose hat anderen Geschwülsten gegenüber deren positive Merkmale zu berücksichtigen. Schwierig dürfte histologisch die Unterscheidung von Tumoren bei Mykosis fungoides sein.

Ulcus cruris.

Wenn wir uns nicht damit begnügen, bezüglich des Ulcus cruris auf die Lehrbücher der allgemeinen Histopathologie zu verweisen, so geschieht dies deshalb, weil die Histologie des Ulcus cruris und speziell die des torpiden Unterschenkelgeschwüres gewisse Eigentümlichkeiten zeigt und für das Verständnis des klinischen Verlaufs der exquisiten Chronizität und der schweren Heilbarkeit von Wert ist.

Die allgemeinen Charakteristika eines Geschwürs brauchen wir natürlich nur anzudeuten. Man findet bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung einen Substanzverlust, welcher die Epidermis, den Papillarkörper und einen mehr oder weniger bedeutenden Teil des Corium betrifft.

Der Rand des Geschwüres fällt mehr oder weniger steil ab, ist nicht unterminiert. Der Substanzverlust ist oft zum Teil ausgefüllt durch eine Kruste, die gewöhnlich stark mit Blutfarbstoff durchtränkt ist, im übrigen aus eingetrocknetem Serum, Leukocyten und Detritus sich zusammensetzt.

Das Gewebe, welchem die Kruste aufliegt, also der Geschwürsgrund, wird vom Granulationsgewebe gebildet, welches aber oft gewisse Eigentümlichkeiten gegenüber dem normalen Granulationsgewebe erkennen läßt. Dieses Granulationsgewebe zeigt nicht immer die gleiche Beschaffenheit. Bei den Geschwüren, welche der Kliniker als erethische zu bezeichnen pflegt, ist das Gewebe reich an jungen Bindegewebszellen, reichlich von Leukocyten durchsetzt und es kann dann unter Umständen vorkommen, daß die Granulationen das Niveau der umgebenden Haut erreichen oder gar über dasselbe sich erheben.

Bei den torpiden Geschwüren ist das Granulationsgewebe relativ viel ärmer an Bindegewebszellen und weniger infiltriert. Die Bindegewebszellen sind kleiner, protoplasmaärmer und es liegt vielfach schon die Bildung eines fibrillären Gewebes vor, so daß das histologische Bild in dieser Beziehung an das Aussehen der Narbe erinnert. Die elastischen Fasern fehlen nicht nur im Gewebe, welches den Geschwürsgrund bildet, sondern sind in einem ziemlich weiten Umkreise zum großen Teil wenigstens geschwunden.

Die Umgebung ist von einem diffusen Infiltrat eingenommen, welches im allgemeinen wenig dicht ist, nur perivaskulär dichtere Zellanhäufungen bildet. In diesen finden sich auch Unnasche Plasmazellen, während der Hauptsache nach das Infiltrat aus mononukleären Leukocyten besteht. Die fixen Bindegewebszellen und die Mastzellen erscheinen vermehrt. In den Gewebsspalten finden sich ferner Blutaustritte und in reichlicher Menge kann Hämosiderin vorhanden sein. Dies führt uns zur Betrachtung der Gefäße.

Schon die Untersuchung mit schwacher Vergrößerung lehrt, daß die Kapillaren hochgradig erweitert sind. Zum Teil sind sie strotzend mit Blut gefüllt. Sie sind auch — wie ja selbstverständlich — im Gewebe, welches den Geschwürsgrund bildet, vermehrt und hier zum Teil mit geronnenem Blut gefüllt. Die Venen sind ebenfalls erweitert und dies zum Teil sehr hochgradig.

Die Wand der Venen erscheint stellenweise verdünnt, an anderen Stellen aber auch verdickt infolge einer Zunahme des Bindegewebes der Intima und Media. Das Bindegewebe der Media tritt gegenüber deren muskulären Elementen in den Vordergrund und die Kontinuität des Muskellagers erscheint durch das Prävalieren des Bindegewebes gestört.

Ähnliche Verhältnisse finden wir an den Arterien. Das Lumen erscheint aber hier in der Regel bedeutend verengert und präsentiert sich im Querschnitt nicht als rund oder oval mit feingezacktem Rande wie in der normalen Haut (siehe Einführung, pag. 72), sondern ist von unregelmäßiger Gestalt, erinnert an die Form, welche das Lumen der Venen der normalen Haut im mikroskopischen Bilde zeigt und präsentiert sich oft nur als ein mehrzipfliger Spalt.

Eine Erklärung hiefür liefert die Beschaffenheit der Arterienwand. Wir verweisen wieder auf die normale Histologie und machen auf die schön scharfbegrenzte Schichtung der Wandkomponenten einer normalen Arterie aufmerksam. Bei dem uns vorliegenden Prozeß zeigt das Endothel der Arterien keine nennenswerte nachweisbare Alteration; dagegen stoßen wir schon bei Betrachtung der Intima auf schwere Veränderungen. Die Elastica interna ist nämlich vielfach gar nicht mehr als solche scharf abgegrenzt. Wir finden statt der im Durchschnitt als schön konturiertes Band erscheinenden elastischen Membran ein kollagenes Gewebe, welches zwar auch reichlich elastische Elemente enthält, aber durchaus nicht scharf gegen das Bindegewebe der Media abgegrenzt erscheint und einen bedeutend größeren Raum einnimmt als die normale Intima. Ebenso ist auch die Media als wohl begrenzte, vorwiegend muskuläre Schicht nicht mehr erkennbar. Die Muscularis ist von viel mehr Bindegewebe durchsetzt als in der Norm. Die Wand der Arterie erscheint infolge hievon mehr oder weniger bedeutend verdickt. Gegenüber diesen hyperplastischen Vorgängen treten die entzündlichen Erscheinungen an den Gefäßstämmen. bei dem torpiden Geschwür wenigstens, in den Hintergrund.

Durch die klinische Beobachtung ist ja der Zusammenhang des Ulcus cruris mit arteriosklerotischen Veränderungen an den Gefäßen längst bekannt; die histologische Untersuchung liefert für diesen Zusammenhang den anatomischen Beleg und macht es verständlich, daß in einem Gewebsterritorium, dessen Gefäße zum großen Teil in einer solchen Art und Weise verändert sind, daß eine Rückkehr zur Norm nicht mehr erwartet werden kann, eine normale Wundheilung, Narbenbildung und Überhäutung gar nicht oder nur unter besonders günstigen äußeren Umständen möglich ist.

Die Unterscheidung eines varikösen Unterschenkelgeschwürs von anderen, gelegentlich am Unterschenkel lokalisierten Geschwürsprozessen ist in der Regel schon durch die klinische Untersuchung möglich, doch können Schwierigkeiten entstehen bei der Differentialdiagnose gegenüber einem Skrophuloderma und namentlich gegenüber einem zerfallenen Gumma. Die histologische Untersuchung ermöglicht die Diagnose gegenüber einem Skrophuloderma leicht, da bei letzterem sich immer ein typisch tuberkulöses Gewebe wird nachweisen lassen. Schwieriger kann es schon sein, ein Gumma auszuschließen, doch dürfte auch hier die Unterscheidung meist gelingen. Das gummöse Geschwür ist entstanden durch zunächst und am meisten im Zentrum eines Knotens stattfindenden Gewebszerfall. Das gummöse Geschwür hat demnach im Gegensatz zum Ulcus cruris einen überhängenden Rand. Doch ist das ein schon makroskopisch wahrnehmbares Moment, welches auch nicht mehr vorhanden ist, wenn beim gummösen Geschwür schon durch frische Granulations-

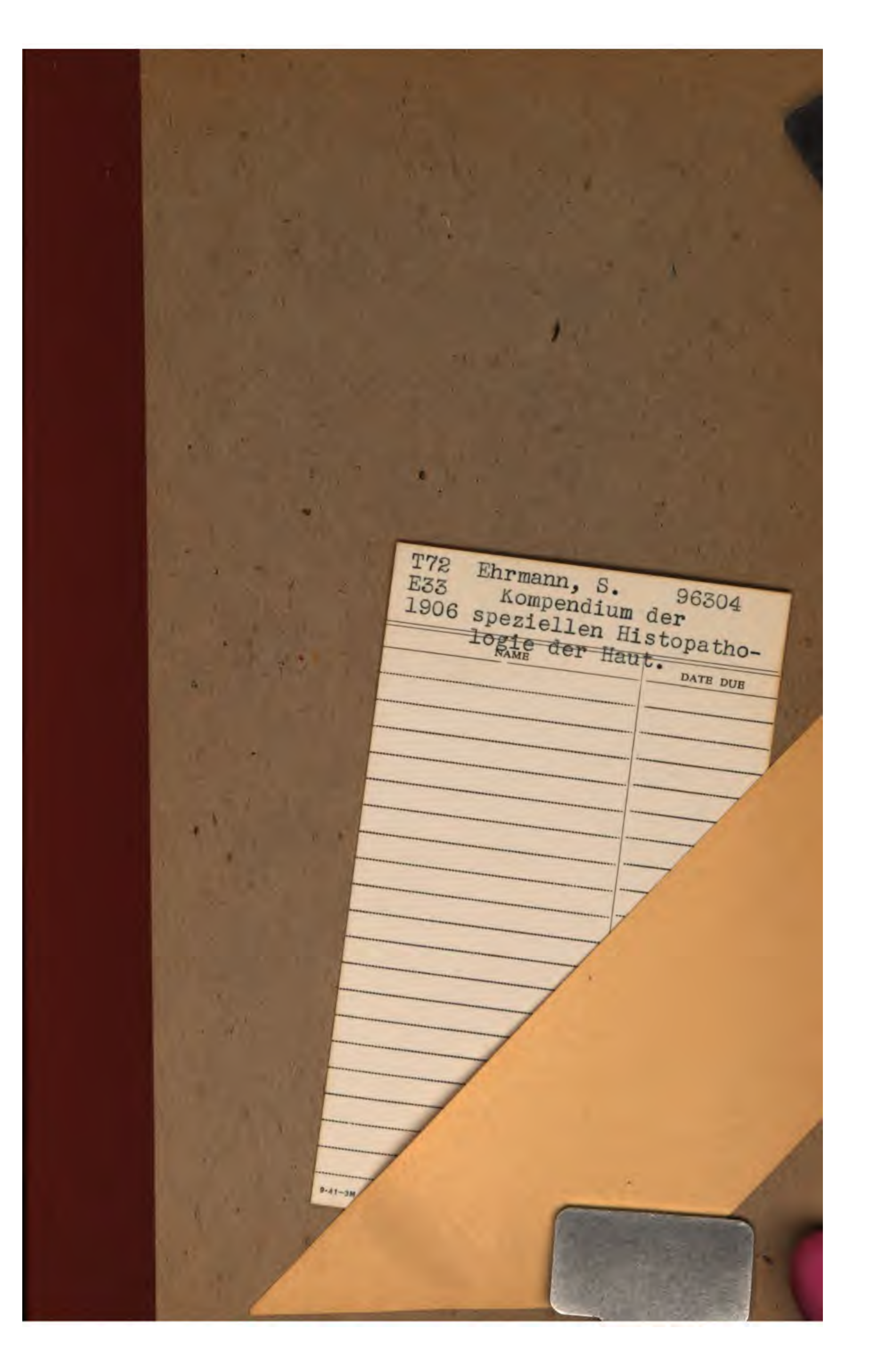
bildung eine teilweise Ausfüllung der Höhle stattgefunden hat und gerade solche Geschwüre machen der Differentialdiagnose Schwierigkeiten.

Die Untersuchung des Geschwürsgrundes wird beim gummösen Geschwür ein scharf gegen die ganz oder fast ganz normale Umgebung begrenztes Infiltrat zeigen, während beim Ulcus cruris ein viel diffuseres, weniger dichtes Infiltrat vorhanden ist. Die Mitbeteiligung des Blutgefäßsystems ist beim Gumma zwar vorhanden, aber springt weniger in die Augen. Es fehlt vor allem die beim Ulcus cruris sofort auffallende hochgradige Erweiterung der Gefäße in einem weiten Umkreise. Beim Gumma finden sich natürlich auch Veränderungen an der Gefäßwand der größeren und kleineren Arterien und Venen, sie beziehen sich aber immer nur auf die Gefäße der nächsten Umgebung und tragen nicht den Stempel chronisch-hyperplastischer Vorgänge, sondern erscheinen als Endo- und Mesoarteriitis, respektive Phlebitis, nämlich Quellung und Wucherung des Endothels, Leukocytendurchsetzung der Wand. Alles in allem wird sich ein Gumma mit einem Ulcus cruris verglichen, immer als der akutere und mehr auf einen engen Raum lokalisierte Prozeß dokumentieren.

Zerfallene maligne Tumoren unterscheiden sich vom Ulcus cruris ohneweiters durch ihre positiven Merkmale.

Geschwüre am Unterschenkel, welche aus nicht gereinigten und mechanisch gereizten Verletzungen entstehen (Ulcus neglectum), zeigen histologisch akut entzündliche Veränderungen und lassen vor allem die hyperplastischen Vorgänge an den Gefäßen vermissen. Gewöhnlich werden Staphylokokken oder Streptokokken nachgewiesen werden können.

Index.



T72 Ehrmann, S. 96304
E33 Kompendium der
1906 speziellen Histopatho-
logie der Haut.
NAME
DATE DUE
9-41-3M